REVUE NEUROLOGIQUE

ORGANE OFFICIEL

DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

ANNÉE 1925

TOME II



REVUE NEUROLOGIQUE

Fondée en 1893 par E. BRISSAUD et PIERRE MARIE

BULLETIN OFFICIEL DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS



ANNÉE 1925

DEUXIÈME SEMESTRE

MASSON ET C[IE], ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

ANNÉE 1925

TABLES DU TOME II

I. — TABLE DES MÉMOIRES ORIGINAUX

Pages

II. — TABLE DE LA SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

Présidence de M. Guillain.

Séance du 4 juin 1925.

Séance du 18 juin 1925.

Séance du 2 juillet 1925.

Séance du 5 novembre 1925.

Séance du 3 décembre 1925.

III. — CONGRÈS DES ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES

de France et des pays de langue française

XXIXe session. — PARIS, 28 mai-2 juin 1925.

RAPPORTS

I. — Neurologie.

II. — Psychiatrie.

III. — Médecine légale.

COMMUNICATIONS DIVERSES

IV. — TABLE DES SOCIÉTÉS

V. — TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES ANALYSÉES

(1) Les indicatons en chiffres gras se rapportent aux Mémoires originaux et aux communications à la Société de Neurologie de Paris et à sa filiale de Strasbourg.

B

C

D

E

F

G

I

J

K

L

M

N

O

P

Q

R

U

V

VI. — INDEX ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

A

B

(1) Les indications en chiffres gras se rapportent aux *Mémoires originaux* et aux *Communications* à la Société de Neurologie de Paris et à sa filiale de Strasbourg.

C

D

E

F

G

H

I

J

N

O

P

S

Tome II. N° 1 Juillet 1925

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX



I

DE LA FORME PARKINSONIENNE DES TUMEURS DE LA RÉGION INFUNDIBULO-HYPOPHYSAIRE

(*Considérations sur la symptomatologie des tumeurs du IIIe ventricule*)

PAR

C. ORZECHOWSKI et W. MITKUS

Travail de la clinique neurologique de l'Université de Varsovie.

Les considérations que nous proposons de rapporter ici nous ont été suggérées par l'observation prolongée d'un cas typique. L'autopsie est venue apporter une base solide aux conclusions qui d'ailleurs s'imposaient d'elles-mêmes. En confrontant les signes cliniques et anatomo-topographiques constatés dans ce cas avec ceux décrits dans la littérature et avec nos propres observations antérieures, nous avons pensé qu'on était autorisé à distinguer une forme particulière des néoplasies de la région infundibulo-hypophysaire. D'autre part, notre étude doit, à notre avis, jeter une certaine lumière sur les particularités cliniques et anatomo-topographiques des tumeurs de la cavité du IIIe ventricule dont la neurologie s'est peu occupée jusqu'ici.

Il s'agit, dans notre observation, d'une malade R..., âgée de 40 ans environ, célibataire, blanchisseuse. L'interrogatoire n'a qu'une valeur limitée à cause de l'obnubilation de la malade. On a pu seulement établir que l'affection avait débuté quelque temps avant la guerre. A ce moment, la malade a perdu peu à peu la vision de l'œil droit. Peu après commencèrent à survenir de temps à autre des maux de tête, des vertiges, parfois des vomissements et la malade a cessé d'être réglée. Depuis juillet 1921, les maux de tête sont devenus plus intenses et plus fréquents. Vers la même époque, la malade s'aperçoit d'une diminution de la vision de l'œil gauche. Dans les antécédents, on ne note aucune maladie importante ni aucune grossesse. La malade est hospitalisée à la clinique neurologique en septembre 1921.

Examen objectif. Taille plutôt petite. Faciès infantile d'un aspect eunuchoïde, trop large à cause de la profondeur du pli zygomato-sous-orbitaire séparé par un sillon d'un autre pli de la région parotidienne. Ces plis sont remplis d'un tissu graisseux mou et recouvert d'un épiderme très lâche (*cutis laxa*). Cou assez gros. Nez crochu. Les yeux légèrement obliques sont trop écartés. Paupières supérieures brunâtres, paupières inférieures d'une teinte d'acier. Par ailleurs teint pâle. Oreilles difformes, adhérentes. Périmètre cranien au début 55 cm., plus tard 56. Palais osseux étroit et haut. L'examen du nez, de la gorge et des oreilles n'a rien montré d'anormal. Dents usées. Corps thyroïde normal. Impression générale d'obésité. En réalité, il n'y a de gros plis graisseux que sur le tronc et le ventre ; les seins sont gros ; par contre, les extrémités sont plutôt minces. Le poids de 59 kilos s'est élevé plus tard à 62 kilos (par périodes gros appétit, voracité même). A part une certaine hypertrichose des extrémités, la distribution des cheveux et des poils est normale sur le reste du corps.

Les organes internes ne sont pas modifiés, sauf le foie, qui est légèrement hypertrophié. Pouls 60. Sang (moyenne d'une série d'examens) : globules rouges 4.500.000, hémoglobine 90, viscosité 0,9, globules blancs 5.000, polynucléaires 57 %, lymphocytes petits et grands 34,5 %, formes de transition 5 %, mono. 0,25 % éosinophiles 3 %, mastzellen 0,25 %. Volume et composition des urines normaux, sauf une légère augmentation de l'urobiline. Le sucre n'est pas apparu dans les urines après l'administration de dextrose. L'injection de médicaments végétatifs électifs n'a déterminé aucun phénomène digne d'être signalé. La réaction de Bordet-Wassermann dans le sang et le liquide céphalo-rachidien a toujours été négative. Liquide céphalo-rachidien hypertendu, 4-13 leucocytes par champ, dosage de l'albumine normal, réaction de Nonne-Appelt tantôt positive, tantôt négative.

Les radiographies ont montré au début un amincissement irrégulier des os du crâne avec des impressions digitales marquées, des apophyses clinoïdes émoussées, raccourcies. Dans la suite, l'amincissement de la voûte et les impressions digitales apparaissent encore plus nettement, et surtout la destruction de la selle turcique est beaucoup plus marquée.

Au début de 1923, on a fait, au cours d'une période d'aggravation, une insufflation d'air dans les cavités craniennes (90 cm³) par voie lombaire. Les épreuves obtenues après cette insufflation ont montré une hydropisie notable du ventricule droit, l'absence d'air dans le ventricule gauche, dans le 3e ventricule et dans les sillons. A partir du troisième jour après l'insufflation, nous constatons une amélioration notable qui dure à peine 2 semaines. Trois semaines après la première, on pratique, le 3 février, une seconde insufflation. Au début de la ponction, la pression du liquide céphalo-rachidien est de 380 mm. On retire 110 cm³ de liquide et insuffle 100 cm³ d'air. Pendant l'insufflation la pression s'élève à 480 mm. et se maintient à ce chiffre jusqu'à la fin de l'opération. Les radiographies montrent à ce moment une hydropisie du 3e ventricule et des deux ventricules latéraux. Les sillons ne se dessinent nulle part. Le 13 avril, on fait une troisième insufflation. La pression initiale du liquide céphalo-rachidien est de 300 mm., le pouls à 114, on retire 105 cm³ de liquide et on injecte 98 cm³ d'air. La pression s'élève chaque fois qu'on injecte une petite quantité d'air. Après les 10 premiers cm³, la pression est de 400 mm. Après les injections suivantes, elle monte à 450, 500, 550, 600 mm. La pression finale est de 550 mm. Pendant tout ce temps, le pouls est plein et bat à 90. La pression artérielle n'est pas modifiée. La malade a supporté cette opération aussi bien que les fois précédentes. Sur les clichés, l'hydropisie a beaucoup augmenté dans les ventricules latéraux. Par contre, le 3e ventricule et les espaces sous-arachnoïdales ne sont pas remplis d'air. Cette insufflation, comme la précédente, n'a pas eu d'effet sur l'état général de la malade.

Au point de vue mental, la malade, fortement obnubilée, présente des symptômes qui s'exacerbent ou s'atténuent par périodes. Comme signes constants, on observe des troubles très importants de la mémoire (la malade ne sait rien des événements survenus depuis la guerre, elle se souvient vaguement de l'époque de la domination russe), cette faculté est presque abolie et on constate aussi une désorientation dans le temps et dans l'espace. Pendant les périodes d'aggravation, la malade présente de la confusion, une

désorientation, même en ce qui concerne l'entourage et enfin des illusions : elle croit être au lavoir, elle doit s'occuper de linge, etc. La nuit, la malade devient parfois anxieuse, alors elle se dispute avec les autres malades et menace de les battre. Abandonnée à elle-même, la malade est, en général, d'une humeur assez sereine ; elle est satisfaite, ne se plaint pas, sourit sans cesse et fait souvent des calembours (lorsqu'on lui demande comment va-t-elle, elle répond par la question : « Comment allez-vous ? » ; elle-même se sent « comme un chien qu'on fouette », etc. Elle s'irrite facilement et d'une manière constante, au cours des examens médicaux, phénomène dû en partie à l'hyperesthésie dolorifique. Souvent elle fabule (elle est à l'église et bat les malades). Pendant les périodes d'amélioration, elle essaye de se rendre utile, de s'occuper ; elle raconte alors l'histoire de sa maladie, avec quelques erreurs seulement.

L'état nerveux a présenté, au cours des deux années d'observation, des changements considérables. De l'ensemble se dégage néanmoins un syndrome permanent auquel viennent s'ajouter pendant les périodes d'aggravation des phénomènes nouveaux. On a observé, d'une façon constante, la tendance à la somnolence, plus marquée le jour que la nuit. La force musculaire est partout suffisante. Réflexes tendineux normaux. Oppenheim du côté gauche, direct et croisé, pas de Babinski. Hypertonie permanente dans les articulations de l'épaule et de la hanche (dans cette dernière, surtout au niveau des adducteurs). Au niveau de ces articulations, il y a déjà un certain degré de raccourcissement musculaire, car l'amplitude des mouvements passifs est diminuée. Les articulations du poignet et les tibiotarsiennes accusent au contraire un certain degré d'hypotonie. Spontanément le gros orteil gauche se met souvent en extension. Les réactions des antagonistes sont exagérées d'une façon pathologique tandis que les réflexes de posture manquent d'une manière constante. L'hypertonie a un caractère plastique dans les membres inférieurs et le caractère de la roue dentée aux membres supérieurs. Le tremblement n'apparaît que d'une façon sporadique, et surtout au commencement des mouvements ; il cesse lorsque l'extrémité est au repos. Aux mains ce tremblement prend parfois le caractère d'une brachycinésie (Pienkowski) de petite amplitude, exceptionnellement la malade « rend la monnaie ». Dans la marche, le tronc et les membres ont une attitude parkinsonienne typique, les membres supérieurs cependant sont libres de la raideur extrapyramidale. La marche à tout petits pas, souvent précipités, est, en fin de compte, toujours lente. La malade a de la difficulté pour se retourner dans son lit ou pour se lever d'une chaise. Elle s'assied aussi difficilement et finit par s'affaler inerte. Les symptômes extrapyramidaux prédominent aux membres inférieurs et du côté gauche. D'autre part, la malade a une remarquable hyperesthésie cutanée sur tout le corps, spécialement pour la douleur, le froid et la chaleur, ce qui rend les examens cliniques toujours difficiles. Nerfs craniens : diminution de l'odorat, surtout du côté droit. Œil droit : atrophie optique, absence de perception lumineuse. La pupille ne réagit pas à la lumière. Œil gauche : pendant les premiers 6 mois du séjour à la clinique, papille de stase qui est ensuite redevenue normale, *Acuité visuelle centrale*. 1. Hémianopsie temporale partielle avec conservation de la vision paracentrale dans le quadrant supérieur. C'est seulement au cours de la seconde année d'observation que la papille a pâli et que l'acuité visuelle a oscillé entre 5/6 et 5/10. Parésie des mouvements des yeux vers la gauche. Hyperexcitabilité du nerf vestibulaire droit.

Parmi les symptômes constatés chez la malade d'une façon sporadique seulement, il faut mentionner : des contractions rythmiques de petite amplitude du muscle temporal gauche et des ptérygoïdiens du même côté avec d'imperceptibles mouvements correspondants de mâchoire. Les contractions du muscle temporal produisent un bruit perçu à l'auscultation du crâne et semblable à une pulsation qui, par sa fréquence, rappelle le rythme du cœur fœtal. Symptômes cérébelleux : chute en arrière, parfois complète, malgré l'inclinaison parkinsonienne du tronc en avant et malgré la tendance à la propulsion. Cette tendance à la chute en arrière prédomine également au cours des épreuves labyrinthiques. Parfois dysmétrie bilatérale aux membres supérieurs, plus souvent à gauche.

Au cours de la longue observation, les périodes d'aggravation ont alterné, à maintes

reprises, avec des périodes d'amélioration. Au total, les mauvaises périodes l'emportent en durée ; néanmoins, de bonnes améliorations ont été constatées jusqu'à la fin. Les modifications des signes neurologiques allaient toujours de pair avec celles de l'état mental. Lorsque l'état s'aggravait notablement, la somnolence dominait le tableau et la malade perdait sous elle les matières et les urines. La malade s'endort même pendant les examens médicaux, si on l'abandonne un instant à elle-même. Lorsqu'on la réveille, elle exécute dans un état cataleptique les mouvements du tronc et des extrémités. Par ailleurs, elle est couchée dans une attitude fixe, les genoux pliés et les cuisses serrées. Elle ne fait aucun mouvement, même lorsque les yeux fermés, mais ne dormant pas, elle répond correctement aux questions qui lui sont posées. Dans les mouvements passifs, on constate presque partout une hypertonie, et ceci également au niveau des membres supérieurs. On a même de la peine à vaincre cette contracture au niveau de la nuque et de la colonne vertébrale, des hanches et de l'épaule gauche. Les paumes des mains prennent une position rappelant un toit. Si on met la malade dans la position assise ou debout, elle tombe inerte en arrière. Même si on la pousse, elle est incapable de faire un pas. Parfois l'aggravation n'est pas aussi marquée. Pendant ces périodes, habituellement la malade reste couchée, mais elle essaye parfois de s'asseoir ou de marcher en s'appuyant sur un balai ou sur les meubles. Elle fait alors des pas minuscules et glisse les pieds sur le sol ; de temps à autre elle reste comme figée. Les hypertonies sont alors moins accusées. La malade ne se souille qu'avec l'urine. Pendant les périodes d'amélioration, la malade marche sans appui, toujours à petits pas, inclinée en avant, les genoux pliés. Les mouvements actifs et passifs de la nuque et du tronc sont assez faciles. La chute en arrière et la tendance à la propulsion sont moins accusées. La malade parvient, non sans difficulté d'ailleurs et avec des temps d'arrêt, à se retourner dans son lit, à s'asseoir et à se relever. Les mouvements des mains sont exécutés correctement. Les hypertonies et les réactions des antagonistes sont très discrètes. La malade est généralement propre.

Enfin il faut ajouter que tous ceux qui ont observé la malade ont eu l'impression que le crâne avait augmenté de volume pendant les six derniers mois. La mensuration a montré un accroissement d'un centimètre (56 cm.).

Dans notre cas, le diagnostic d'une tumeur de la région hypophysaire ne faisait aucun doute. Le syndrome extrapyramidal demandait par contre à être expliqué. Il ne pouvait pas être en relation avec un processus indépendant surajouté, comme l'encéphalite épidémique, par exemple. L'évolution très lente, le début d'avant la guerre, l'absence de symptômes extrapyramidaux plus marqués aux membres supérieurs, et surtout l'intégrité presque complète des nerfs bulbaires, la variabilité enfin du tableau symptomatologique, nous ont fait rejeter cette dernière hypothèse. Le syndrome extrapyramidal devait donc être déterminé uniquement par la tumeur. D'autre part, on ne pouvait pas admettre l'existence de lésions destructives des ganglions de la base, étant données les variations très notables dans l'évolution de la maladie. La seule hypothèse plausible était celle d'une tumeur de l'hypophyse remontant dans le troisième ventricule et comprimant les ganglions de la base soit directement, soit par l'hydropisie déterminée par elle. La compression exercée par l'hydropisie du troisième ventricule expliquait également le symptôme thalamique de l'hyperesthésie cutanée. L'insufflation d'air a confirmé nos hypothèses et montré que les symptômes extrapyramidaux furent provoqués plutôt par l'hydropisie que par la pression directe de la tumeur. Nous avons constaté en même temps, une fois, l'obturation du trou de Monro du

côté gauche. La tumeur a donc dû changer de volume puisque à un examen elle obturait le trou de Monro et à un autre elle ne l'atteignait pas. Etant données les lésions étendues de la selle turcique, il ne pouvait pas être question d'une tumeur propre du 3e ventricule développée aux dépens de l'épendyme ou des plexus choroïdiens, pédiculée et partant mobile. Enfin l'abondance de l'hydrocéphalie explique aussi le syndrome de Korsakow par l'altération profonde des voies d'association de l'écorce cérébrale, fortement comprimée contre la dure-mère. Ce trouble apparaît lorsque la circulation sous-arachnoïdienne du liquide céphalo-rachidien et adventitielle commence à être entravée. C'est ce qui se produit toujours dans l'hydrocéphalie même avant l'apparition des lésions destructrices. Nous rappellerons, entre parenthèse, que tous les processus, même très discrets, qui gênent la circulation supracorticale du liquide céphalo-rachidien, occasionnent facilement des troubles amnésiques. La démonstration clinique en a été faite pour les néoplasies diffuses des méninges, les méningites épidémiques (Mme Zand), dans l'hémorragie méningée (Goldflam) et après les insufflations d'air (Tolloczko-Przyradzka). C'est là, en premier lieu, l'origine du syndrome de Korsakow dans les tumeurs du cerveau.

L'état démentiel de la malade nous faisait douter de l'efficacité d'une intervention chirurgicale radicale qui, d'ailleurs, était, à notre avis, irréalisable à cause de l'extension de la tumeur qui dépassait la selle turcique et intéressait également le 3e ventricule. La régression spontanée de la stase papillaire nous a, en revanche, encouragé, à une période ultérieure, à conseiller l'opération décompressive de Cushing. La ponction d'Anton-Braman nous paraissait, en effet, particulièrement dangereuse chez notre malade. La malade est morte en septembre 1923, au cours d'une autre intervention chirurgicale, tentée sans que nous en ayons eu connaissance.

Autopsie. — Dans les viscères, rien de particulier. Le cerveau n'est pas augmenté de volume ; il est fluctuant. Circonvolutions élargies, sillons effacés. Dans la région de l'hypophyse, dont on n'a trouvé aucune trace, on voit une tumeur adhérente au plan osseux. La selle turcique est entièrement détruite ; elle est remplacée par une cavité de 3 cm. × 2 cm. A gauche, la voûte du sinus sphénoïdal est irrégulière ; à droite, il y a une grande perte de substance, la paroi latérale de sinus manque également de ce côté, de sorte qu'un crayon allant de la cavité cranienne vers le nez peut la franchir facilement. Les parois de clivus de Blumenbach sont amincies. La portion de la tumeur tenant au cerveau a le volume d'une grosse prune, sa surface est irrégulière, bosselée. La coupe montre, à côté de parties de tissu dense, des parties ramollies granuleuses et toute une série de grands et de petits kystes. Après avoir fait durcir la tumeur dans le formol, on voit que sa face inférieure présente des lésions d'arrachement même dans la zone où elle ne paraissait pas adhérente à la selle turcique. La tumeur est entourée d'une mince enveloppe de tissu conjonctif qui se laisse dissocier. Longueur 5 cm., épaisseur 2, 3 cm. Le cercle artériel de Willis, entièrement conservé, est situé entre la base du cerveau et la tumeur qui s'étale au-dessous de lui. Le bord antérieur de la tumeur répond aux pôles des lobes temporaux, le bord postérieur atteint le pont. Les lobes temporaux sont repoussés latéralement. La portion antérieure de la tumeur adhère par des fibres conjonctives à la partie postérieure du lobe frontal, de plus on voit un petit diverticule du 3e ventricule qui fait ici saillie. En arrière, il n'y a pas d'adhérences. Latéralement, la tumeur s'étale et comprime les carotides internes et les cérébrales antérieures. Les nerfs moteurs des yeux, tendus en arc contre la paroi de la tumeur, ne sont

pas détruits. Le nerf olfactif droit est détruit, le gauche très aminci. Du nerf optique droit, on ne retrouve qu'un cordon fibreux envahi par la tumeur ; le nerf optique gauche, également englobé dans la tumeur, est cependant indemne. Le chiasma, comprimé par la tumeur, est très aminci ; la tumeur pousse ici un prolongement dans la cavité du 3e ventricule.

Après une coupe frontale du cerveau au niveau de la tumeur et une section sagittale du corps calleux, on constate que toute la cavité du 3e ventricule est remplie par une tumeur fluctuante dont la surface est ridée, par suite du séjour dans le formol. Le septum lucidum est reporté vers la gauche, le toit est aminci, les plexus choroïdes sont indemnes. La longueur de cette tumeur est de 4 cm., l'épaisseur de 1 cm. 1/2, à 2 cm. La tumeur bombe sur les côtés, sa paroi supérieure lisse se réunit à angle droit avec les parois latérales en formant une sorte de repli qui n'est que l'empreinte de l'angle formé par la région où s'insère le plexus choroïde à la paroi supérieure de la couche optique. En avant, la tumeur est libre ; elle se termine par un petit nodule de la grosseur d'un pois, qui vient obturer le trou de Monro dont il n'est que l'empreinte. A droite, cette paroi atteint également le trou de Monro élargi et, à cet endroit, elle est adhérente au toit du ventricule. Nulle part ailleurs la tumeur n'est adhérente. Du côté gauche, un sillon la sépare sur toute la hauteur du bord médian de la couche optique. Du côté droit on ne peut isoler la tumeur de la couche optique qu'à la partie supérieure, jusqu'à mi-hauteur. Si nous ajoutons que la partie postérieure du tuber cinereum ainsi que les tubercules mamillaires sont conservés et que la partie intraventriculaire de la tumeur est tapissée par la membrane épendymaire reconnaissable histologiquement, nous pouvons conclure que la tumeur, partie de la base et s'étant accrue de bas en haut, immédiatement en avant du chiasma, a gonflé — en pénétrant dans le 3e ventricule — la région infundibulaire, en n'épargnant que la portion antérieure du plancher du 3e ventricule qui répond plus ou moins au recessus optique et en arrière, la partie postérieure du tuber cinereum. L'accroissement de la tumeur vers la gauche gonflait en même temps en haut le plancher du 3e ventricule ; tandis que du côté droit, la tumeur n'a refoulé en haut que la partie moyenne de la région thalamique et du fond du 3e ventricule. La tumeur a élargi latéralement la cavité du 3e ventricule, sans coalescence avec les parois ventriculaires. Entre le toit surlevé et sa face supérieure, il reste un espace libre, appréciable du côté droit, et sans doute une simple fente du côté gauche. La tumeur atteignait les trous de Monro sans pénétrer dans les ventricules latéraux. L'importante hydropisie des ventricules latéraux et des cornes postérieures est une des conséquences du développement de la tumeur ; elle est moins accusée dans les cornes inférieures. L'hydropisie du ventricule latéral droit est la plus marquée. L'aqueduc de Sylvius est notablement élargi jusqu'à son entrée dans le pont. Le pulvinar et les ganglions de la base sont repoussés latéralement. A la coupe des ganglions de la base et des couches optiques on ne constate rien d'anormal ; le plissement de la paroi ventriculaire des noyaux caudés témoigne cependant de leur atrophie : la membrane épendymaire forme à leur niveau une dizaine de creux et de replis, commençant en avant près des cornes antérieures et se perdant en arrière sous la toile choroïdienne.

L'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'un cancer à point de départ hypophysaire, qui n'a pas infiltré les tissus avoisinants et n'a donné aucune métastase. Les méninges étaient libres.

Il découle de ces données anatomiques que la tumeur de notre cas s'est développée, en partant de la base du crâne, d'un côté vers le bas, détruisant la selle turcique et envahissant le sinus sphénoïdal, de l'autre vers le haut, repoussant le fond du 3e ventricule, dans lequel elle pénètre et qu'elle comble jusqu'à la voûte, atteignant les ventricules latéraux. L'histoire de la maladie nous permet de penser que l'accroissement vers le plan osseux s'est effectué pendant sa dernière étape. Au début, l'image radiographique, en effet, ne montre pas de lésion de la selle turcique et l'examen

rhinologique est négatif. A une période plus avancée, au contraire, la stase papillaire disparaît, une décompression se produisant au moment où la tumeur s'accroissait à l'intérieur du ventricule. C'est à cette circonstance qu'est due l'apparition précoce de signes qu'on ne constate pas ordinairement au cours de l'évolution d'une tumeur de l'hypophyse (tels les symptômes extrapyramidaux et thalamiques) et peut-être aussi le parcours rémittent de la maladie et, dans une certaine mesure, la somnolence et les troubles mentaux dont l'exacerbation ou l'atténuation étaient strictement subordonnées au degré de l'intensité des symptômes extrapyramidaux et thalamiques. Nous croyons cependant que ces symptômes dépendaient de l'hydropisie des ventricules latéraux et de celle du IIIe ventricule et non directement de la tumeur. L'hydropisie des ventricules latéraux, vu les rapports anatomiques a, par la compression surtout des noyaux caudés, déterminé le syndrome extrapyramidal, plus accusé aux membres inférieurs. L'hyperesthésie thalamique était sans doute déterminée avant tout par l'hydropisie du 3e ventricule. La somnolence et les troubles mentaux caractérisent surtout les grosses tumeurs du 3e ventricule lorsqu'elles atteignent la toile choroïdienne (Weisenburg) ; c'est justement ce qui s'est produit dans notre cas.

Nous devons nous demander s'il s'agit d'une forme exceptionnelle des tumeurs de l'hypophyse déterminant une symptomatologie particulière ou s'il faut voir dans notre cas un type plus commun des tumeurs de l'hypophyse et de l'infundibulum à évolution anatomique et clinique particulière. Il faut chercher la réponse dans les données anatomiques d'une part et d'autre part dans la casuistique clinique des tumeurs de l'hypophyse.

La revue des cas publiés montre qu'au point de vue anatomo-pathologique la plupart des tumeurs de l'hypophyse, c'est-à-dire émanant de l'hypophyse ou de l'infundibulum, si on met à part celles qui produisent le syndrome acromégalique, se développent en dehors de la selle turcique et s'élèvent vers le 3e ventricule. Le plancher du ventricule peut n'être qu'un peu soulevé, la tumeur occupe parfois une partie de la cavité du ventricule, parfois le dépasse en hauteur, atteignant la toile choroïdienne. C'est justement sur ce fait d'envahissement de la cavité ventriculaire que *Erdheim* s'est basé le premier pour ériger la théorie de l'origine nerveuse, infundibulaire, et non hypophysaire de la dystrophie adiposo-génitale, d'autant plus que dans un certain nombre de cas la tumeur ne pouvait intéresser que l'infundibulum, l'hypophyse restant indemne macroscopiquement et histologiquement. S'il s'agit de trouver la cause des symptômes exceptionnels qui se surajoutent à notre syndrome hypophysaire, nous n'envisageons que le 3e groupe de tumeurs de l'hypophyse, c'est-à-dire celles qui atteignent la voûte, car ce sont celles-là surtout qui peuvent déterminer l'hydropisie des ventricules par compression des veines de Galien, contenues dans la toile choroïdienne. Elles ont, comme les grosses tumeurs, une évolution clinique lente. C'est la règle que les symptômes extrapyramidaux et thalamiques soient déterminés par la compression,

et cela par la compression indirecte de l'hydropisie ventriculaire, car même dans les cas où l'examen histologique a montré le caractère malin de la tumeur, elle se comporte comme une tumeur bénigne ne détruisant nulle part le tissu nerveux et cela presque jusqu'à la fin. Le caractère bénin est à ce point marqué que, conformément à ce qui s'est produit dans notre observation, ces tumeurs épargnent même le grêle plancher du ventricule qu'elles soulèvent seulement et qui, aminci, forme l'enveloppe externe de la tumeur. Comme souvent ces tumeurs sont kystiques et dégénérées, on a pris quelquefois d'importants prolongements kystiques intraventriculaires des tumeurs de l'hypophyse pour de l'hydropisie du 3e ventricule.

Parmi les cas déjà anciens, je citerai comme exemples ceux de Zenker, Selke, Cornil-Ranvier, quelques-uns de Boyce-Baedle, Ilmoni, Saxe-Hohl, les quatre premiers cas d'Erdheim. (Dans la monographie de ce dernier « Ueber Hypophysengsanggeschwulste », Vienne, 1904, on trouve les données bibliographiques des travaux dont nous n'indiquons pas ici la source.) Dans la littérature plus récente, citons le II, III, V et XVII cas de Cushing (« The pituitary body and its disorders »), le second cas de Bregman-Steinhaus (*Journal de Neurologie*, 1906) et les cas de Thomas, Jumentié et Chausseblanche (*R. N.*, 1923, t. II, p. 67), Cuel (*R. N.*, 1924, t. I, p. 564), Siedlecka (Travaux de l'Institut d'anatomie pathologique, Univers. de Vars., t. I), enfin nos cas R. et Kab. Nous n'avons certainement rapporté ici qu'une partie des observations, car nous n'avons tenu ici compte que de cas dans lesquels on doit d'après la description conclure à la présence, à côté d'une tumeur assez volumineuse, d'un certain degré d'hydropisie. Dans beaucoup d'autres travaux, on ne parle malheureusement pas de l'état des ventricules et on ne donne pas, même approximativement, les dimensions de la portion ventriculaire de la tumeur. D'après les dessins cependant, on peut parfois conclure que la tumeur remplissait en hauteur toute la cavité ventriculaire. On peut ajouter avec beaucoup de vraisemblance aux cas précédents ceux de Talke (en polonais, *Medycyna*, 1873), Pechkranz, Fahr, Wagner, K. Wilson (2e cas « Brain », 1906, p. 527), Globus (anal. in *Z. f. d. g. U. u. Ps.*, t. XXXI, p. 141), Schukry (2 cas, *Z. f. d. : g. N. Ps.*, t. LXXXVI, p. 488), trois cas de Cushing commentés à la Société de Neurologie de Paris en 1922, Lereboullet, Mouzon-Cathala (*R. N.*, 1921, p. 154), Claude et Schoeffer (*R. N.*, 1921, p. 24).

Parmi ces cas dont les uns remplissaient certainement et les autres vraisemblablement les conditions anatomiques d'un développement commençant dans la région infundibulo-hypophysaire et se poursuivant jusqu'à la voûte du troisième ventricule, nous trouvons presque régulièrement des tumeurs d'Erdheim issues des vestiges de la poche de Rathke et que certains considèrent comme des adamantinomes. Le cas de notre malade chez laquelle il s'agit d'un cancer de l'hypophyse constitue une des rares exceptions à cette règle. Les tumeurs d'Erdheim ont, au point de vue anatomique, le caractère de papillomes et plus souvent d'épithéliomas, qui néanmoins pendant toute la durée de leur développement qui commen-

ce parfois de très bonne heure évoluent de façon bénigne. C'est seulement à la fin qu'apparaît parfois leur caractère malin au point de vue anatomique et clinique. Ces tumeurs possèdent une particularité très précieuse pour le clinicien, c'est d'être fortement imprégnées de sels calcaires et de pouvoir être ainsi diagnostiquées du vivant du malade. C'est Erdheim qui a le premier mis en évidence ce caractère anatomique. Dans de très nombreux cas de ces tumeurs de l'hypophyse, on a trouvé des kystes uni ou multiloculaires. L'ouverture spontanée d'un kyste et l'irruption du liquide dans la cavité ventriculaire peut expliquer la mort subite survenue dans certains cas.

On ne peut se faire une idée exacte de la fréquence du type de tumeurs que nous avons décrit, faute de descriptions anatomo-pathologiques précises. Dans la statistique de Cushing, la plus importante de toutes (209 cas), on rencontre 16,7 % de tumeurs d'Erdheim. Parmi celles-ci, quelques-unes seulement (sans doute pas plus du tiers ou du quart, c'est-à-dire 4 à 5 % de la totalité des cas de tumeurs de l'hypophyse) se développent suffisamment pour déterminer une hydropisie marquée. Si nous remarquons cependant que dans les groupes « d'adénomes chromophobes » ou « kystiques » de Cushing, un certain nombre pénètre dans le ventricule, le pourcentage des tumeurs qui nous intéressent augmente notamment. Ce qui nous incite à considérer la chose ainsi, c'est le fait que dans notre statistique personnelle, beaucoup plus réduite que celle de Cushing, dans 5 cas sur 22, c'est-à-dire dans plus de 20 %, nous avons constaté le syndrome extrapyramidal. Par conséquent, il s'agissait probablement dans tous ces cas de tumeurs ventriculaires. Dans les deux cas R. et Kab., l'autopsie a montré la présence d'une tumeur du ventricule et de l'hydropisie. Nous pouvons donc estimer approximativement à 10 % la proportion des grosses tumeurs infundibulo-hypophysaires à développement intraventriculaire.

De la bibliographie, que nous venons de passer en revue, nous ne tenons compte que des cas où on a noté des symptômes extrapyramidaux.

En dehors de nos deux cas et de celui de Nyssen et van Bogaert, il s'agit de cas contrôlés à l'autopsie, et sur lesquels par conséquent ne subsiste aucun doute. Il ne convient de tirer aucune conclusion du fait que les symptômes extrapyramidaux ne sont que rarement décrits et toujours d'une façon succincte. Les observations antérieures de tumeurs de l'hypophyse insistaient, en effet, surtout sur les troubles qui attiraient alors plus particulièrement l'attention, c'est-à-dire les troubles trophiques. Les symptômes extrapyramidaux qui nous intéressent particulièrement passaient inaperçus, parce qu'ils n'étaient pas recherchés ; lorsqu'on les notait, on les attribuait au mauvais état psychique et physique du malade, à son obnubilation et à l'obésité, mais en tout cas on ne leur accordait que peu d'attention, et on n'en faisait pas de description détaillée. Néanmoins, même les plus anciennes observations, signalent parfois la difficulté ou l'impossibilité de la marche. C'est seulement dans les documents plus récents qu'on trouve des symptômes que, dans l'état actuel de nos connaissances, nous avons le droit avec beaucoup de vraisemblance de

considérer comme faisant partie du syndrome extrapyramidal, et de les attribuer, vu la proximité de la région infundibulo-hypophysaire, à l'altération des fonctions des ganglions gris de la base. Dans les cas de Berger-Erdheim, il y a eu une période d'obnubilation avec raideur des membres et du tronc. Dans celui de Thomas, Jumentié et Chausseblanche (*R. N.*, 1923, t. XI, p. 67), on a noté pendant deux années des crises léthargiques périodiques. Pendant la crise observée cliniquement, on a constaté de l'hypertonie de la nuque et des membres supérieurs, et après la cessation de la crise des mouvements involontaires presque rythmiques des épaules qui s'élèvent en même temps que les avant-bras s'étendent sur les bras et qu'une inspiration profonde se produit. Nous sommes donc ici en présence d'un syndrome qui rappelle les myoclonies. Au cours de la dernière crise qui a précédé la mort, on a noté des douleurs intenses au niveau des épaules, et de l'hypertonie. Dans les crises observées, on a toujours constaté un Babinski bilatéral. Comme avant la première crise léthargique, la malade a présenté subitement de l'anémie et de la dysarthrie, on s'attendait d'abord à une paralysie. Le syndrome infundibulaire ne s'est manifesté que dans la troisième année de la maladie. Chez la malade de Claude et Schaeffer, on remarque cette note : « Le malade est fatigué, très somnolent, tous les mouvements sont très lents. » Dans le cas, pas tout à fait certain, de Russel-Riessen (*Proc. of the R. S. of Med.*, 1921, n° 14), on a noté un gros tremblement des deux mains. Dans le 2e cas de Bregman et Steinhaus, la marche était correcte, mais les demi-tours maladroits; il y avait du tremblement des deux mains allant jusqu'aux mouvements pendulaires de grande amplitude et du tremblement des membres inférieurs, plus marqué du côté droit, un Babinski très net à gauche et enfin des contractions toniques générales. Siedlecka signalait un tremblement marqué des pieds et des mains. Dans le cas de Sainton-Péron (*l'Encéphale*, 1923, p. 358), le malade avait un ralentissement de la parole, les traits figés, les yeux grands ouverts, le front constamment ridé, une hémiparésie sans Babinski et une démarche difficile. La malade de Cuel avait du ralentissement de la parole et de la difficulté de la marche. Nyssen et van Bogaert ont présenté au dernier Congrès français des aliénistes et des neurologistes la première observation clinique d'un syndrome parkinsonien complet avec des troubles d'origine thalamique très marqués (douleurs et hyperesthésie). En dehors des cas énumérés ci-dessus, il est très possible que, dans certaines observations, les symptômes extrapyramidaux se confondent avec les troubles psychiques. La plupart des tumeurs de la selle turcique ne déterminent pas, en effet, de troubles psychiques graves ; ceux-ci relèvent de tumeurs volumineuses, comme la nôtre, avec développement ventriculaire, car celles-là seules provoquent l'hydropisie. Nous concevons beaucoup mieux les relations qu'il y a entre l'obnubilation et le syndrome de Korsakow et une grosse tumeur de la région hypophysaire accompagnée d'hydropisie que l'influence des modifications humorales, déterminées par les tumeurs de petit volume, sur l'apparition de ces troubles. Il est exceptionnel que les grosses tumeurs s'étalent seulement à la base du crâne ; en règle générale,

elles bombent vers la cavité du 3e ventricule. Dans la symptomatologie des cas publiés, il est certain que les troubles psychiques graves ont souvent masqué les troubles extrapyramidaux et toujours rendu leur interprétation plus délicate. Certains phénomènes comme l'akinésie, la lenteur des mouvements, les tendances cataleptiques et même la difficulté de la démarche ont été mis sur le compte des troubles psychiques.

Parmi les cas les plus connus, je citerai ceux de : Straussler, Frankl-Hochwart, Parhon-Goldstein, Schuppius (« catatonie type »), enfin celui de Kankleito, Oppenheim (*Z. f. d. g. N. u. Ps.*, t. XXV, p. 727) et Kahlmeter (*D. Z. f. Nhk.*, 1916, p. 173), dans leurs travaux sur la « pseudoparalysis pituitaria », ne font mention d'aucun symptôme extrapyramidal, ce qui n'est pas dû forcément à une observation insuffisante. Il faut, en effet, constater que dans certains cas, assez rares, de la littérature médicale, des tumeurs de l'hypophyse à extension ventriculaire ne déterminent pas d'hydropisie, et que, dans d'autres cas, très rares également, malgré l'hydropisie, les troubles d'origine extrapyramidale font complètement défaut, si on en juge d'après les descriptions cliniques très précises. Il faut ranger dans cette catégorie le cas présenté par Stef. Lesniowski à la Société des Médecins de l'Hôpital de l'Enfant-Jésus, à Varsovie ; la tumeur qui s'élevait très haut à l'intérieur du ventricule (ce qui a été constaté grâce aux contours calcifiés) ne déterminait aucun trouble extrapyramidal. L'insufflation d'air n'a pas montré d'hydropisie dans ce cas.

Nous compléterons par nos propres observations les matériaux cliniques rapportés plus haut. Dans les observations cliniques des tumeurs de l'hypophyse, observés pendant une longue période, par l'un de nous (18 cas à Lwow et 4 à Varsovie), nous avons trouvé quatre cas compliqués de syndrome extrapyramidal.

1. Kaban. 30 ans. Hôpital de Lwow. Mise en observation pendant 2 mois en 1909. Chez cette malade, l'autopsie a montré un adamantinome issu de l'infundibulum, de la grosseur d'un œuf de pigeon, situé au-dessus de l'hypophyse qui macroscopiquement n'est pas modifiée. La tumeur pénétrait très haut dans la cavité du ventricule. Notable hydropisie ventriculaire. Dans le lobe frontal droit, un kyste de la grosseur d'une noix, dont la paroi a la texture d'un adamantinome. A côté du syndrome hypophysaire (obésité excessive, diabète insipide, suppression des menstruations), d'un syndrome de Korsakow avec excitation maniaque, hallucinations visuelles et auditives, nous trouvons consignés dans l'histoire de la maladie les faits suivants : *hémispasme facial droit. Absence de paralysies, absence de Babinski, Mendel-Bechterew et Rossolimo* ; au début, le signe d'Oppenheim est inconstant à gauche, marqué à droite. *Marche maladroitement, pose les pieds très lentement, exécute surtout avec beaucoup de difficulté les demi-tours pendant la marche.* Reste couchée avec les genoux en flexion, les pieds sont agités d'un tremblement continu, plus marqué du côté droit. *Hyperesthésie dolorifique généralisée.* Absence constante de symptômes méningés. A mesure que la maladie progressait, la démarche devenait plus difficile, les réflexes de Babinski, Rossolimo et Mendel-Bechtevew faisaient toujours défaut.

2. Zur. A..., 52 ans. Hôpital général de Lwow, 1910-1911. C'est sur ce même malade que *Mikulski* a poursuivi ses « Recherches sur les pulsations du cerveau humain ». (en polonais, *Lw. Tyg. Lek.*, 1914). Depuis un an céphalées et vertiges sans vomissements, diminution de l'acuité visuelle et parfois diplopie. A cette époque, deux crises de convulsions. Absence d'impulsion génitale depuis deux ans. Objectivement : amai-

grissement. Au début hémianopsie homonyme droite pendant un court laps de temps, plus tard le champ visuel reprend sa forme, mais reste un peu rétréci de toutes parts. L'acuité visuelle est de 6/12, elle se réduit avec le temps à la vision des doigts, à 0 m. 50 du côté gauche, à 1 m. 50 du côté droit; on constate alors l'atrophie des papilles. Dans la région de la selle turcique une grande ombre arrondie très imprégnée de sels calcaires ; on ne distingue pas les contours de la selle turcique ; — par ailleurs, la radiographie ne décèle pas de phénomènes de l'hypertension cranienne. L'auscultation du crâne est négative. Wassermann négatif dans le sérum sanguin et le liquide céphalo-rachidien. Exophtalmie marquée, plus tard légère ptose gauche et, du même côté, parésie du droit supérieur. Légère déficience intellectuelle. Pas d'obnubilation. Céphalée légère. Insomnie. Reste toujours couché, *ne parle pas spontanément, répond par monosyllabes.* Lorsqu'on le contraint à marcher, *il avance à petits pas, très lentement, exécute les demi-tours encore plus lentement et très prudemment. Lorsqu'on recherche le Roemberg, le malade s'incline parfois en arrière. Parfois tremblement des mains et des doigts,* surtout du côté droit, et d'une façon constante *gros tremblement de la langue.* Les mouvements des doigts de la main droite sont maladroits. Les réflexes tendineux ne sont pas exagérés, ils sont égaux des deux côtés, après les crises ils sont parfois plus forts du côté droit, réflexes abdominaux et plantaires normaux, *pas de Babinski* pendant toute la durée de la maladie. Vers la fin de l'observation, on note une parésie des membres droits et l'hypertonie des muscles du membre supérieur droit sans exagération des réflexes, pas de troubles aphasiques. La *parole* est souvent *indistincte,* avec achoppements, mais elle n'a cependant pas le caractère de la dysarthrie des paralytiques. Pas d'apraxie. Crises fréquentes, parfois plusieurs dans la journée, d'un caractère variable, avec perte de connaissance, plus rarement crises d'épilepsie jacksonnienne unilatérale, plus souvent *crises sans perte de connaissance avec extension tonique des extrémités et flexion de la tête en arrière.* Parfois enfin le malade, tout à fait lucide, dit être en crise ; au premier abord, on ne remarque rien d'anormal dans son attitude, ce n'est qu'à un examen plus attentif qu'on observe un *petit tremblement rapide de toutes les extrémités et de la mâchoire inférieure.* Lorsqu'une semblable crise survient pendant la marche, le malade s'incline sur le côté droit, mais ne tombe pas. Pas de signes cérébelleux, ni méningés ; tendance constante à l'accélération du pouls. Dans les urines 1,2 % de sucre. Au cours de la maladie, on note des périodes d'aggravation et d'acalmie. Pendant les périodes d'amélioration, le malade marche beaucoup et correctement, cause avec les autres malades et n'a pas l'air « obtus ». Après l'opération décompressive de Cushing, l'état de la motilité s'est beaucoup amélioré, les crises ne survenaient que par intervalles de quelques jours. On a transporté le malade dans l'asile des aliénés de Kulparkow où cet état de choses s'est maintenu pendant plusieurs années.

Ce cas soulevait de grandes difficultés diagnostiques. En effet, à côté des symptômes d'une tumeur de l'hypophyse (ombre de la selle turcique, hémianopsie passagère du côté droit, disparition de l'impulsion génitale, glycosurie, absence de stase papillaire, évolution ralentie, signes généraux de tumeur du cerveau très peu accusés), on constatait des troubles de la motilité qui ne pouvaient s'expliquer par l'état mental du malade : akinésie, troubles atypiques de la parole, lenteur de la marche, difficulté pour faire les demi-tours et tremblements. On ne pouvait attribuer ces troubles à des altérations du faisceau pyramidal, car les modifications des réflexes n'étaient que passagères et d'ailleurs toujours discrètes et à aucun moment on n'a constaté le phénomène de Babinski. Comme à cette époque on n'avait jamais décrit dans la tumeur de l'hypophyse un semblable tableau clinique, on considérait alors que ce qui justifierait le mieux ce syndrome clinique serait la constatation d'une tumeur issue de l'hypophyse et comprimant le lobe frontal gauche. Actuellement, nous serions plutôt enclins à considérer les manifestations motrices du malade comme troubles extrapyramidaux, avec prédominance du côté droit. Il s'agissait sans doute d'une tumeur d'Erdheim émanant de l'hypophyse ou de l'infundibulum, parce qu'elle projetait sur la plaque une ombre à cause de l'imprégnation par les sels calcaires. La tumeur s'accroissait, sans doute, à l'intérieur du 3e ventricule déterminant une notable hydropisie du ven-

tricule latéral gauche. L'hydropisie ventriculaire expliquait la plupart des crises : d'autres devaient être déterminées par la compression de la zone motrice de l'écorce contre la dure-mère.

3. Sok..., 48 ans. En observation à l'Hôpital général de Lwow, en 1915, et puis de 1917, jusqu'à sa mort, le 30 avril 1918, à l'asile de Kulparkow. L'autopsie (*Hornowski*) a montré un kyste de l'hypophyse. Nous n'avons pas pu trouver d'autres renseignements sur l'autopsie.

Une grossesse terminée par une fausse couche. Depuis l'âge de 25 ans, la malade n'est plus réglée et engraisse démesurément. Depuis de longues années, vertiges et maux de tête, douleurs dans les jambes, amnésie et une somnolence telle que la malade s'endormait au milieu de ses occupations. Depuis un an, la malade ne marche pas. Incontinence d'urine depuis trois ans. *Au premier examen, le diagnostic de paralysie générale progressive paraissait certain, à cause des troubles psychiques, de l'irrégularité et de l'inégalité pupillaire, de l'absence des réflexes photo-moteurs et du tremblement intense des mains.* Cependant le Wassermann pour le sérum sanguin était toujours négatif. L'analyse des autres symptômes et une observation plus attentive ont montré qu'il s'agissait d'une tumeur de l'hypophyse. Les examens étaient très difficiles, à cause de l'état mental de la malade, *de son inattention et de son attitude, pour ainsi dire, de négativisme*, d'une fatigabilité très marquée et d'une *hyperesthésie cutanée généralisée*, plus accusée aux membres inférieurs.

Enorme obésité. Facies acromégalique. Urines normales, légère glycosurie adrénalinique. Destruction de la selle turcique (au Rœntgen). Le fond d'œil normal, pas d'hémianopsie, l'acuité visuelle est pourtant assez notablement affaiblie. Membres supérieurs normaux, de même les membres inférieurs en ce qui concerne les mouvements exécutés dans le lit. *Mais debout, la malade se voûte, marche à petits pas* assez rapides, sans détacher les pieds du sol ; *elle piétine souvent sur place sans avancer.* Elle le fait de mauvaise grâce ; elle essaye de se justifier en disant qu'elle « ne peut pas avancer davantage », et elle demande qu'on la reconduise à son lit. *Parfois Babinski du côté gauche. Gros tremblement en masse de toute la langue, tremblement des mains et des doigts continu et intense*, comme dans la paralysie agitante. Aux membres inférieurs *hypertonie constante, les muscles sont fortement contractés ; sous l'épaisse couche de graisse, on sent leurs contours fermes et nets.* Obnubilation très marquée, syndrome de Korsakow avec excitation euphorique ou maniaque. Pendant l'examen, l'attitude de la malade est étrange, souvent elle n'exécute pas les ordres qu'on lui donne, par exemple elle refuse de donner la main, de fermer les yeux en expliquant qu'elle ne peut pas, qu'elle « le fera tout à l'heure », qu'elle « a eu peur ». Au bout d'un moment, elle exécute correctement les mouvements qu'on lui demande à nouveau de faire. Pendant le séjour dans l'asile de Kulparkow, d'après les renseignements que notre collègue Mme *Neufeld* a eu l'amabilité de nous communiquer, on a noté une tendance à pleurer, une « *résistance* » encore plus marquée pendant les examens médicaux, de l'ataxie des quatre membres, enfin de l'hémianopsie bitemporale.

L'abasie-astasie et le négativisme apparent de la malade doivent dépendre du syndrome extrapyramidal, de même que les contractions musculaires et les tremblements ; quant à l'hyperesthésie et aux douleurs spontanées, elles dénotent une lésion thalamique.

4. A. S..., 33 ans. Clinique neurologique de l'Université de Varsovie, 1922. Dans les antécédents aucune maladie fébrile. Depuis 4 ans, maux de tête avec vomissements. Depuis six mois cécité, impuissance et tendance à l'embonpoint. Depuis quelques mois incontinence d'urine.

Examen objectif : taille haute, légère obésité, grosses joues, organes génitaux peu développés, poils rares. Destruction complète de la selle turcique. Atrophie simple des deux nerfs optiques. Parésie des mouvements de latéralité des deux yeux. Par ailleurs, pas de modification des autres nerfs craniens. Le malade peut se tenir debout, mais ne veut pas marcher. Chutes fréquentes sur le côté droit. *Les membres supérieurs et en particulier les mains prennent souvent une attitude parkinsonienne typique. Contracture légère, mais continue des fléchisseurs de la jambe. Pas de symptômes pyramidaux.*

Intenses réactions des antagonistes, surtout du côté droit. Aux doigts, épiderme délicat et aminci. *Hyperesthésie de toute la surface du corps*. Pas de troubles cérébelleux ni méningés. Les investigations au sujet de la syphilis restent négatives. Le liquide céphalo-rachidien normal a une pression moyenne. Habituellement, le malade dort ; les fonctions psychiques sont ralenties, l'intelligence est peu atteinte. *Il faut insister sur ce que le malade exécute les mouvements qu'on lui enjoint de faire*. Diagnostic : Tumeur de l'hypophyse avec symptômes parkinsoniens.

Les troubles moteurs des cas précités sont si caractéristiques qu'il semble superflu d'en montrer l'origine extrapyramidale. Il est remarquable que les parésies extrapyramidales touchent spécialement les membres inférieurs. Chez trois malades, nous trouvons une hyperesthésie générale que, dans les circonstances présentes, nous devons considérer comme un symptôme thalamique.

Les observations personnelles et autres, réunies dans cette étude, montrent comment les tumeurs de la région infundibulo-hypophysaire se compliquent de syndromes extrapyramidaux. Nous nous trouvons en présence de symptômes isolés ou plus ou moins groupés et parfois tout à fait systématisés ; il s'agit alors de syndromes parkinsoniens complets ou partiels parfois à côté des phénomènes de rigidité des décérébrés, survenant par crises ; dans quatre cas personnels et dans le cas de v. Nissen-Bogaert, on constatait, en outre, une ébauche de syndrome thalamique.

L'hyperalgésie universelle et les douleurs spontanées constatées chez les malades atteints d'une tumeur de l'hypophyse doivent infirmer l'hypothèse de l'origine infundibulo-hypophysaire de la maladie de Dercum, basée sur ce fait que dans 2 cas on a trouvé des tumeurs de l'hypophyse. Le cas de Dercum lui-même, par l'absence de renseignements précis, ne convient pas à l'analyse. Dans le cas de Burr (*Journ. of. n. a. m. dis.*, 1900), la tumeur de l'hypophyse s'élevait à l'intérieur du ventricule ; il s'agit dans ce cas, selon nous, d'une grosse tumeur du 3e ventricule avec syndrome thalamique déterminé par l'hydropisie des ventricules.

Il faut rattacher les syndromes extrapyramidaux de ces cas, et aussi les symptômes thalamiques, à l'hydropisie ventriculaire qui est une conséquence du développement des grosses tumeurs. Nous avons démontré précédemment qu'un certain nombre de tumeurs infundibulo-hypophysaires deviennent des grosses tumeurs du 3e ventricule ; nous avons signalé d'autre part que, dans tous les cas où la clinique avait constaté des troubles extrapyramidaux, l'autopsie lorsque toutefois le procès-verbal en est détaillé et précis, montre en effet l'existence d'une grosse tumeur et de l'hydropisie qui en dérive.

Les tumeurs de l'hypophyse que nous venons d'envisager sont en même temps des tumeurs du 3e ventricule. Par conséquent, aux symptômes extrapyramidaux et thalamiques s'ajoutent aussi les symptômes des tumeurs du 3e ventricule. Il nous reste donc à dire quelques mots sur la symptomatologie de ces tumeurs. Weisenburg a le premier essayé de la décrire (Brain, 1910, p. 236) en se basant sur 30 cas recueillis dans la littérature. Il envisageait les tumeurs du 3e ventricule dans un sens plus restreint,

c'est-à-dire seulement les tumeurs développées aux dépens du plexus choroïdal, de la toile choroïdienne ou de l'épendyme à l'intérieur de la cavité ventriculaire, et qui ne lèsent pas les parois du ventricule. On peut actuellement ajouter aux matériaux réunis par W...., les cas de Sjovalla (*Zieglers Beitr.*, t. XLVII), Beutler (*Virch. Arch.*, t. CCXXXII), Sundberg (*Acta med. Scand.*, 1924, kystes épendymaires), Parker (*J. of. n. a. m. dis.*, 1923), Bailey et Reifenstein (Id.) et enfin Claude et Lhermitte (*R. N.*, 1918, I, p. 39).

Nous ferons seulement remarquer entre parenthèse que toutes les observations des tumeurs du 3e ventricule choisies par W... ne répondent pas à la définition qu'il donne lui-même de ces tumeurs. C'est ainsi qu'il compte dans le nombre d'indiscutables tumeurs du 3e ventricule les cas de Calonzi, Cornil-Ranvier, Falkson, Saxer, Selke, Wallmann, Wilson, dérivées sans doute de l'hypophyse et d'autres, vraisemblablement de la même origine comme les cas de Birch-Hirschfeld, deux cas de Mott, de Russel et enfin le dernier cas de Weisenburg. Si nous ajoutons que la plupart des observations qui restent est tout à fait incomplète, il sera facile de comprendre qu'il n'ait pas été possible de tracer un tableau clinique précis de l'évolution des tumeurs du troisième ventricule, quoique beaucoup de détails méritent d'être retenus dans le travail de Weisenburg. Il distingue les petites tumeurs situées sur le plancher du ventricule et qui sont pour la plupart des tumeurs de l'infundibulum, des grosses tumeurs, et enfin il envisage la possibilité d'une forme spéciale de tumeurs mobiles, pédiculées, pouvant obturer de façon transitoire les trous de Monro et, nous ajouterons pour notre part, l'aqueduc de Sylvius (cas de Sundberg et de Beutler). Arrêtons-nous aux grosses tumeurs. Celles-ci ont souvent tendance à s'accroître dans la direction du courant du liquide céphalo-rachidien vers l'aqueduc, qu'elles dilatent parfois jusqu'à séparer les deux noyaux rouges — c'est ce qui expliquerait les troubles du côté des nerfs moteurs de l'œil, les troubles cérébelleux et aussi dans une certaine mesure les troubles extrapyramidaux. Ces tumeurs déterminent toujours l'hydropisie de tous les ventricules, phénomène que Weisenburg explique d'après Mott par la compression des veines de Galien, et par une transsudation plus abondante du liquide céphalo-rachidien à travers les plexus choroïdes. Selon nous, l'irritation mécanique des plexus pourrait également entrer en ligne de compte. Comme symptômes neurologiques, à côté des signes communs des tumeurs du cerveau, toujours accentués ici (exception faite de la stase papillaire), Weisenburg signale la fréquence des parésies des membres : unilatérales dans sept cas, bilatérales dans cinq cas, en insistant sur ce fait que ces parésies, comme dans les hydropisies ventriculaires, ne correspondent pas à de vraies paralysies « a paresis without a well defined paralysis ». Ajoutons que, dans les cas de Bailey-Reifenstein et Parker, les auteurs ont noté également un certain degré de parésie des membres inférieurs et du membre supérieur gauche, agité d'un fort tremblement, et l'absence de Babinski. Weisenburg note enfin la fréquence de troubles mentaux graves : trois fois le tableau de la paralysie générale, une fois le

syndrome de Korsakow, seize fois obnubilation avec somnolence. Dans un cas de Mott-Barrat avec la symptomatologie d'une paralysie générale, l'aspect clinique du malade subissait des variations considérables : parfois il présentait des signes d'obnubilation et de torpeur avec ralentissement de la parole et des mouvements, tremblement de la langue et de la face, donnant l'impression d'un épileptique ou d'un paralytique, d'autres fois le malade se comportait comme un homme tout à fait normal. Il ne fait pour nous aucun doute — que cela découle de certaines particularités observées par Weisenburg et surtout de la symptomatologie des grosses tumeurs de l'hypophyse à extension ventriculaire, que nous avons décrite plus haut — que l'histoire des tumeurs du troisième ventricule, au sens strict du mot, nous mettra à l'avenir beaucoup plus souvent en présence des troubles extrapyramidaux et thalamiques et que la symptomatologie ainsi complétée permettra de différencier les autres tumeurs du cerveau. Etant donnée la rareté des tumeurs propres du troisième ventricule, leur symptomatologie doit être étayée sur l'étude des tumeurs de la région hypophysaire, du type qui nous intéresse, des hydropisies ventriculaires en général, et enfin des tumeurs développées dans les autres parois du ventricule et pénétrant secondairement dans sa cavité ; nous avons ici avant tout en vue les tumeurs du corps calleux qui ont souvent tant d'analogie clinique avec les tumeurs du troisième ventricule, et enfin les tumeurs du septum lucidum. En nous fondant sur nos propres observations et sur celles de Weisenburg, il nous est déjà permis d'établir qu'en dehors d'un certain degré d'obnubilation et de somnolence, les tumeurs du troisième ventricule sont caractérisées par un syndrome extrapyramidal plus ou moins complet et des symptômes thalamiques qui s'expriment par de l'hyperesthésie et des douleurs spontanées.

J'ai peu de choses à dire sur le côté chirurgical de la question. L'extirpation complète par l'un des procédés connus paraît impossible. Cushing propose pour les tumeurs issues de la poche de Rathke la voie clinoïde qui l'oblige parfois à intervenir à nouveau par la voie frontale. Cushing est satisfait de ses résultats opératoires, et on doit supposer que dans son immense matériel clinique il a dû rencontrer de grosses tumeurs ventriculaires. On ne peut évidemment énucléer que la portion extraventriculaire de la tumeur. Les résultats de Cushing doivent être attribués à la décompression produite par l'ablation du fond de la selle et au fait que, ultérieurement, la tumeur peut sortir de la cavité ventriculaire vers le bas, car elle n'est qu'exceptionnellement soudée aux parois du ventricule. A ce moment cesse la compression des veines de Galien. Il paraît extrêmement dangereux de tenter l'opération proposée par Dandy (*John Hopkins Hospital Bull.*, 1922, p. 188) qui recommande de chercher la tumeur à travers le corps calleux. On aurait d'ailleurs peu de chances de pouvoir ramener une tumeur volumineuse et peu maniable à cause de ses parois calcifiées. La voie clinoïde convient à une intervention palliative, vu que les tumeurs du troisième ventricule y ont tendance à glisser partiellement hors de la cavité. Un autre procédé, comportant moins de risques et par conséquent

recommandable dans les cas où une tumeur de la selle turcique n'est pas démontrée, consiste à faire une trépanation décompressive sous-temporale, suivie d'un traitement aux rayons X. Étant donnée la tendance naturelle des tumeurs à la régression, ce procédé permet d'espérer une guérison partielle.

Conclusions. — Un certain nombre de tumeurs de la région infundibulo-hypophysaire pénètrent profondément dans la cavité du troisième ventricule; jusqu'à la voûte, ce qui détermine presque toujours une hydropisie notable de tous les ventricules. Il s'agit surtout de tumeurs développées aux dépens de la poche de Rathke, assez souvent kystiques, et renfermant des dépôts calcaires. A cause de la prépondérance de leur développement intraventriculaire, ces tumeurs ont été souvent classées dans la littérature comme tumeurs du troisième ventricule ou de l'infundibulum.

Cliniquement, on constate dans les tumeurs de ce type un syndrome infundibulo-hypophysaire, et à l'inverse des autres tumeurs de l'hypophyse, les signes généraux des tumeurs du cerveau qui sont ici plus marqués (la stase est néanmoins assez rare) et de plus : 1° des symptômes extrapyramidaux isolés ou groupés en un véritable syndrome parkinsonien, dans lequel sont surtout atteints les membres inférieurs; 2° des symptômes thalamiques frustes sous l'aspect d'une hyperesthésie dolorifique générale et parfois de douleurs spontanées du corps et des membres; 3° une tendance à la somnolence, plus marquée que dans les autres tumeurs de l'hypophyse; 4° souvent de l'obnubilation, compliquée parfois d'un syndrome amnésique; 5° des symptômes cérébelleux assez rares et peu marqués; 6° souvent des taches calcaires à la radiographie et après insufflation d'air une hydropisie marquée des ventricules latéraux, et parfois du troisième ventricule.

Il y a lieu d'espérer qu'à l'avenir on réussira à baser le diagnostic *des tumeurs propres du troisième ventricule* non seulement sur les symptômes étudiés par Weisenburg (symptômes généraux des tumeurs, somnolence, troubles démentiels), mais aussi sur la constatation radiographique de l'hydropisie ventriculaire après insufflation, et sur les syndromes 1° et 2°. Les mêmes groupes de symptômes se retrouvent dans les tableaux cliniques des tumeurs qui pénètrent dans le troisième ventricule par la voûte, c'est-à-dire des tumeurs du corps calleux ou du septum lucidum.

II

LA DÉMENCE PRÉCOCE MÉLANCOLIQUE.

PAR

G. HALBERSTADT

Médecin des Asiles.

Il nous paraît inutile sinon impossible de donner, dans l'état actuel de la science psychiatrique, une définition absolument rigoureuse de la démence précoce : *omnis definitio periculosa*. On peut se contenter de celle que nous trouvons dans le récent Traité de Dumas : « La démence précoce est une destruction de la cohésion intime de la personnalité, avec lésions prédominantes de l'affectivité et de la volonté (1). » Dumas accepte ainsi la manière de voir de Kraepelin. Nous nous rattachons également à ce dernier auteur, tout en faisant cependant cette réserve que les limites de cette psychose restent encore floues et incertaines et que les cas typiques mis à part il subsiste un important matériel clinique à qualification incertaine. Nous estimons d'autre part que Bleuler a élargi beaucoup trop le domaine de la schizophrénie, ainsi que Trénel l'a bien mis en lumière ici-même (2). Le livre de Bleuler n'en constitue pas moins une contribution capitale à l'étude de la démence précoce (3). Le lecteur y trouvera un index bibliographique étendu qu'il pourra compléter par celui de la récente revue générale de Wilmanns (ce dernier auteur passe malheureusement sous silence les travaux français) (4).

Or si on confronte les idées de Kraepelin avec ce qu'on en lit couramment sous la plume de ses adversaires, voire même de ses partisans, on s'aperçoit qu'on lui impute une simplification, nous dirons même : une schématisation qui semble être loin de sa pensée. La division en trois formes : hébéphrénique, catatonique, paranoïde n'est plus guère admise par Kraepelin qui fait place notamment aux *formes dépressives*. Mais avant de passer à l'étude de ces dernières, nous croyons indispensable d'énumérer les groupes cliniques actuellement reconnus par lui (5) :

1° Forme simple, bien décrite surtout par Diem et par Monod, dans sa thèse faite sous l'inspiration de Sérieux ;

(1) Dumas. *Traité de Psychologie*, Paris, Alcan, II, 1924, p. 853.

(2) Trénel. La démence précoce ou schizophrénie, d'après la conception de Bleuler. *Revue Neurologique*, 1912, II, p. 371.

(3) Bleuler. Dementia praecox. *V. Handbuch d. Psychiatrie* de Aschaffenburg, 1911.

(4) Wilmanns. Die Schizophrenie. *Zeitschrift f. d. g. Neurologie*, vol. 78, 1922, p. 325.

(5) Kraepelin, *Psychiatrie*, 8e édition, 3e volume, 1913, p. 668.

2° Forme hébéphrénique dont la première description est due à Hecker;
3° Forme dépressive ;
4° Forme dépressive avec délire ;
5° Groupe des formes avec prédominance d'agitation (trois subdivisions : forme circulaire, forme avec agitation continue, forme périodique) ;
6° Forme catatonique de Kahlbaum ;
7° Démence paranoïde grave ;
8° Démence paranoïde légère ;
9° Forme avec prédominance excessive de la confusion du langage (schizophasie).

Nous éliminons, bien entendu, de notre travail, ces états mélancoliques *au début* de la démence précoce qui sont actuellement bien connus et dont Fassou a fait en 1909 une étude d'ensemble à laquelle on a ajouté depuis cette époque bien peu de faits nouveaux (1). Tout le monde sait aujourd'hui que la démence précoce débute très souvent par une période de dépression mentale, mais le fait que cette maladie prend parfois pendant sa période d'état ou période floride, avant la période terminale, un aspect mélancolique des plus nets et des plus embarrassants pour le diagnostic, — ce fait, disons-nous, est en général passé sous silence. Nous croyons donc qu'il n'est pas inutile d'attirer l'attention sur cette variété clinique.

Kraepelin, on l'a vu plus haut, distingue deux formes dépressives : la forme dépressive simple et la forme dépressive avec délire. Ce qui les différencie surtout, c'est que dans la première on observe fréquemment des états stuporeux tandis que dans la seconde il s'agit surtout d'un très riche délire qui domine le tableau morbide. Ce n'est pas à dire que le délire manque dans la première forme : il y est simplement moins accusé et passe à l'arrière-plan. On y observe surtout des phénomènes mélancoliques simples. Parfois le malade énonce des idées délirantes, mais sans que son état affectif s'en trouve modifié d'une façon correspondante et appréciable. A noter également la possibilité d'apparition dans cette première forme d'une sorte d'état terminal particulier caractérisé par un affaiblissement notable de la volonté, un état de paresse et d'indifférence pathologiques. Le sujet vit au jour le jour, sans projet d'avenir et devient peu à peu une non-valeur sociale, surtout sous l'influence d'abus alcooliques. Dans la forme délirante, on constate l'existence d'idées d'ordre mélancolique, avec anxiété et parfois idées de persécution. Il y a fréquemment un délire hypocondriaque. Les actes et l'attitude générale des malades sont parfois en accord avec le délire, mais ce n'est pas constant. Les troubles sensoriels doivent être également retenus. En général, on note dans cette forme tout comme dans la précédente tous les troubles de la volonté propres à la démence précoce (impulsivité, maniérisme, stéréotypie, négativisme, etc.). Le début de la seconde forme est plus tardif que celui de la première.

Nous trouvons dans les récentes leçons cliniques de Kraepelin deux ob-

(1) Fassou. *Contribution à l'étude des états mélancoliques au début de la démence précoce.* Thèse de Paris, 1909.

servations de démence précoce dépressive. On voit notamment — manifestation de la discordance psychique — que l'aspect extérieur dépressif ne répond pas à un trouble bien profond de l'humeur. A noter aussi les marques du négativisme (1).

Parmi les auteurs qui se sont plus spécialement occupés de la forme mélancolique de la démence précoce, il faut signaler surtout Pfersdorff. Dès 1905, il montrait les difficultés du diagnostic dans les cas de ce genre, étant donné surtout que la dépression peut rendre difficile l'appréciation du degré du déficit intellectuel sous-jacent et que les troubles moteurs catatoniques sont peu marqués dans ces états (2). En 1909, il revenait sur la question, insistant sur les périodes d'anxiété qui peuvent s'observer, sur la richesse des phénomènes hallucinatoires et sur l'apparition ultérieure, au cours de l'état terminal caractérisé surtout par une déchéance psychique avec indifférence émotionnelle, de nouvelles périodes anxieuses (3). On sait d'ailleurs que cet auteur s'est depuis longtemps attaché à l'étude des phénomènes périodiques au cours des psychoses amenant un affaiblissement mental. Mentionnons précisément dans cet ordre d'idées son travail de 1911 dans lequel est décrite une variété de la démence précoce qui se développe par accès intermittents de dépression psychique, avec hallucinations et délire(4)

En 1908, Wieg-Wickental décrivit une forme spéciale de la démence précoce à laquelle il donna le nom de « dépressivoparanoïde » (5). Le début en serait relativement aigu. Le malade devient anxieux, recherche l'isolement, parle peu. Puis apparaissent des idées délirantes et des hallucinations. Le délire est à base d'idées de persécution, avec coexistence d'idées hypocondriaques et de négation. Les hallucinations sont menaçantes et terrifiantes et ont pour effet d'augmenter l'anxiété. Ainsi naît un état de mélancolie anxieuse pouvant être très intense mais qui en revanche est en général de courte durée. Bientôt survient une phase d'apathie et d'indifférence, entrecoupée d'anxiété seulement au moment où l'on interroge le sujet sur ses troubles sensoriels. Il y a là un contraste remarquable et qui survient très rapidement, entre un état anxieux et intense et un état de résignation apathique. L'auteur attribue ce contraste à une désagrégation psychique commençante. Signalons que cette forme de Wieg-Wickental dont Kraepelin admet, semble-t-il, la réalité clinique aurait quatre variétés secondaires qui ne seraient d'ailleurs pas strictement délimitées et dont la distinction serait toute schématique :

a) Le délire dépressivo-paranoïde (en partie d'origine hallucinatoire)

(1) Kraepelin. *Einfuhrung in die psychiatrische Klinik*, 4e édition, 2e vol. — 1921, observations 11 et 16.
(2) Pfersdorff. Ueber eine Frorn der Depression in der D. P. *Centralblatt f. Nervenheilkunde*, 1905, p. 733.
(3) Pfersdorff. Ueber eine Verlaufsart der D. P. *Allgemeine Zeitschrift f. Psychiatrie*, 1909, p. 184.
(4) Pfersdorff. Ueber die Verlaufsarten der D. P. *Monatsschrift f. Psychiatrie*, vol. 30, 1911, p. 159.
(5) Wieg-Wickental. Zur klinik der D. P. *Sammlbung de Hoche*, B. Marhold, 1908, 8e vol., nos 2-4.

est primitif et reste toujours au premier plan, l'anxiété est secondaire et peu intense ;

b) Les hallucinations et l'anxiété sont primitives et prédominantes ;

c) Début par un tableau nettement dépressif : idées délirantes de nature mélancolique avec hallucinations ;

d) L'anxiété est primitive et dominante : « psychose anxieuse juvénile proprement dite », sans aucun motif appréciable.

Raecke, dans un travail sur le « pronostic de la catatonie », essaie d'établir des groupes cliniques au sein de la démence précoce en se basant sur la phase initiale (1). Il en distingue cinq dont un intitulé « forme dépressive ». Après une phase d'hypothymie, apparaît un tableau mélancolique avec idées de culpabilité, de ruine et hypocondriaques. Pourtant le trouble affectif ne serait jamais très accusé, les lamentations sont stéréotypées, portent le cachet de l'absurdité et il y a souvent de la verbigération, du négativisme, du maniérisme. Des épisodes stuporeux, paranoïdes ou d'excitation peuvent s'intercaler au cours de l'évolution, qui aboutit progressivement à une indifférence affective complète et à un désordre intellectuel profond.

L'existence de la démence précoce à forme mélancolique est mentionnée aussi dans le travail de Rehm sur le « délire dépressif » (2). Cet auteur a eu le mérite de montrer que certains cas de démence précoce tardive à forme mélancolique étaient particulièrement difficiles à distinguer des mélancolies d'involution.

Bleuler consacre un court chapitre aux états mélancoliques dans la démence précoce (3). Il insiste notamment sur l'aspect discordant du tableau morbide. C'est ainsi que le malade critique ou ironise à propos de son propre délire qu'il ne prend pas toujours au sérieux. D'autres fois, il commet des actes incohérents et quasi démentiels, sans aucun rapport avec l'ensemble de son état mental. Mentionnons également le monoïdéisme, qu'on n'observe pas chez les mélancoliques ordinaires, ou du moins pas au même degré qu'ici. Bleuler estime que la « mélancolie hypocondriaque » des auteurs relève de la schizophrénie quand elle ne relève pas d'une cause organique, et il émet la même opinion au sujet du syndrome de Cotard (nous tenons à déclarer toutefois que ceci ne nous paraît rien moins qu'établi).

Dans leur livre sur les anxieux, Devaux et Logre s'expriment en ces termes au sujet de la forme morbide qui nous occupe : « Dans mainte observation d'hébéphréno-catatonie, le tableau clinique est dominé par l'état de dépression psychique, avec peurs, fugues, lamentations, tentative de suicide, agitation anxieuse désordonnée. C'est cet ensemble de symptômes qu'on a désigné sous le nom de forme mélancolique de la démence précoce (4). » Mentionnons également que Kleist, dans un travail sur les

(1) Raecke. Zur Prognose der Katatonie. *Archiv. f. Psychiatrie*, vol. 47, 1910, p. 1.
(2) Rehm. Depressiver Wahnsinn. *Centrablatt f. Nervenheilkunde*, 1910, p. 41.
(3) Bleuler, *L. c.*, p. 172.
(4) Devaux et Logre. *Les Anxieux*. Paris, 1917, p. 153.

« démences d'origine endogène », fait place à une « démence dépressive » qui n'est, semble-t-il, que la forme dépressive de la démence précoce de Kraepelin (1). La possibilité d'une démence précoce évoluant sous l'aspect d'une mélancolie est également mentionnée dans la thèse de Paul Abély (2), qui, d'accord en cela avec Reboul-Lachaux, insiste notamment sur la gravité de l'apparition du maniérisme au cours d'un syndrome mélancolique. Nous devons enfin signaler le récent article de Claude sur la « dissociation affective dans certains états de mélancolie anxieuse », où l'auteur montre qu'il y a lieu, abstraction faite de certains « cas limités », de maintenir une distinction entre la « discordance anxieuse » et la « discordance schizophrénique (3) ». Il insiste aussi sur ce point, capital à nos yeux, que « les processus de discordance ne sont pas particuliers à la démence précoce ».

Nous allons rapporter maintenant quelques observations qui nous paraissent typiques et qui toutes ont été suivies pendant un temps suffisamment long, pour qu'un diagnostic certain ait pu être posé. Toutes nos observations se rapportent à des femmes.

H..., âgée de 27 ans, entrée dans le service le 12 mai 1920.

Il n'y a pas d'antécédents dans la famille. A toujours été normale et travailleuse. Exerçait la profession d'ouvrière dans une filature. Pas débile. Caractère plutôt triste, sombre et renfermée. Le début de l'affection actuelle a eu lieu vers l'âge de 21 ans. A été dès le début très triste, avec périodes de forte anxiété.

Au moment de l'entrée et pendant les premiers temps de son séjour à l'asile, H... se comporte nettement comme une mélancolique. Certificat de 24 heures : « .. État mélancolique, lenteur des processus psychiques, idées de persécution, hallucinations auditives. » Diagnostic de quinzaine : « Mélancolie. » La malade paraît déprimée, répond très lentement aux questions, parle à voix basse. On note des idées d'auto-accusation et aussi quelques idées de persécution. Pas d'anxiété. Orientation parfaite. Troubles hallucinatoires : « On me répète les années précédentes. On me dit que je vais être tuée, on parle de guillotine. Les prêtres me parlent. Ils savent ce qu'on pense...» A un moment donné, mangeait mal : « On me disait que c'était empoisonné ». Tient parfois des propos étranges, dit qu'elle « jette sur les malades des ongles et du verre ». Ces propos nous ont fait penser, dès le 1er juillet 1920, à la possibilité d'un « affaiblissement intellectuel » sous-jacent à l'état mélancolique.

26 octobre 1920. — On note, pour la première fois, des stéréotypies et des grimaces : de temps en temps fait des grimaces, fait d'une façon stéréotypée de bizarres mouvements de déglutition incomplète. Négligée dans sa tenue. Indifférente. Semimutisme.

21 mars 1921. — Mange d'une façon étrange : ne prend les aliments ni avec les mains ni avec une cuiller, mais penche la tête et mange à même l'assiette. Procède de la même façon pour la boisson. Jette parfois la nourriture dans les cabinets, croyant qu'elle contient des « ongles ».

25 octobre 1921. — Persistance de troubles sensoriels. On lui dit qu'on va l'empoisonner. État affectif moins nettement mélancolique. Parfois rit sans motifs. Demande à se confesser et à « faire ses Pâques ». Ne peut s'occuper. Énonce parfois en souriant ses idées mélancoliques.

25 février 1924. — Mange normalement. Est en général triste et silencieuse, mais

(1) Kleist. Endogene Verblödungen. *Allgemeine Zeitschrift f. Psychiatrie*, 1919, p. 242.

(2) P. Abély. *Les terminaisons de la mélancolie*. Thèse de Paris, 1923, p. 85.

(3) Claude. Remarques sur la dissociation affective dans certains états de mélancolie anxieuse. *Progrès médical*, 1924, p. 661. V. du même auteur : Schizomanie et mélancolie. *Progrès médical*. 31 janvier 1925.

parfois excitée. Alors gesticule, crie, dit des mots grossiers. Dit cette phrase bizarre : « Je tue toutes les secondes. » Pas de délire défini. Négativisme. Appréciation de la situation : cas ayant débuté par des phénomènes mélancoliques, mais entré maintenant dans une phase d'indifférence affective avec périodes d'excitation ; évolution vers la démence.

5 août 1924. — Indifférente et silencieuse plutôt que mélancolique. Tenue négligée. Déboutonnée, échevelée. Négativiste : brusquement s'arrête de répondre. Dit : « J'entends parfois la voix des curés... ils me disent toujours la même chose. » Tous les soirs prononce cette phrase stéréotypée : « Je veux me confesser à l'église », puis fait quelques pas avec la sœur l'accompagnant dans sa ronde. Parfois est excitée. Alors gesticule, crie, frappe. Verbigération nette dans ces moments (avec ton déclamatoire caractéristique).

18 octobre 1924. — Même tenue négligée. N'est pas très propre, Pas triste, mais demi-stuporeuse. Prononce toujours le soir la phrase stéréotypée : « Je veux me confesser à l'église ». Parfois s'excite (verbigération). On note un reliquat de son ancien délire. Les curés veulent l'empoisonner, on le lui dit. Hallucinations vraies douteuses, en tout cas très discrètes. Parle par phrases très courtes. Est indifférente à tout, manque d'initiative, ne s'occupe pas. Mal orientée.

Il s'agit, on le voit, d'un cas très net. Les symptômes d'affaiblissement intellectuel, et précisément du type classique dans la démence précoce, sont nombreux et caractéristiques. Ils se surajoutent au tableau mélancolique qui était d'abord tellement complet qu'on n'aurait jamais pu penser à autre chose qu'à une mélancolie banale.

L..., âgée de 28 ans, entre pour la première fois à l'Asile, le 7 avril 1921. Pas d'antécédents héréditaires. A été à l'école où elle a fait d'assez bonnes études. A toujours su gagner sa vie. Six mois environ avant l'entrée à l'Asile, a été abandonnée par un homme qu'elle aimait. Est devenue progressivement triste et découragée, a eu des idées de suicide. A un moment donné, au début de la maladie, était « nerveuse », ne restait pas tranquille, déchirant tout.

A l'entrée, la malade est anxieuse, pleure, gémit, ne répond pas volontiers aux questions, est quelque peu réticente. Manifeste quelques idées d'auto-accusation. Ne peut plus travailler. Se reproche d'avoir fait du chagrin à sa mère et d'avoir manqué son existence. Il n'y a ni délire ni hallucinations d'aucune sorte. Est bien orientée, mais paraît désemparée. Pas d'inhibition psycho-motrice. Tendance à répéter maintes fois la même chose. Le certificat de 24 heures est ainsi conçu : « Aliénation mentale caractérisée par les signes suivants : état mélancolique, mutisme, négativisme, impulsivité. Pronostic réservé. » La malade reste dans le service jusqu'au 10 juillet 1921, toujours inactive et sans initiative mais finalement moins triste qu'au début.

2e entrée : 21 octobre 1921. — L... n'a pu se maintenir. Elle était à la charge de sa famille, ne travaillait pas, était toujours dans un état de dépression. Dans le service, elle se montre aussi mélancolique que lors du premier placement. Pleure. Est négligente et nonchalante. Gémit, répétant constamment la même chose. A noter une tentative de suicide (a réussi à boire du pétrole). En mars 1922, on pense pour la première fois à l'hypothèse de démence précoce à forme mélancolique. La malade est apathique, indifférente à la réalité, pleurant d'une façon stéréotypée. Une note médicale datée de septembre 1922 définit ainsi son état à cette époque : « S'occupe très peu. Est un peu moins nonchalante. Demande à sortir mais d'un ton quasi stéréotypé, ne développe pas sa pensée. Dit être devenue un peu drôle, un peu paresseuse. Bien orientée, sans délire ni hallucinations. Est calme et docile. Pas d'affaiblissement intellectuel. Pas d'indifférence affective. » En décembre de la même année, on notait ceci : « Nonchalante et paresseuse. Pas d'initiative. Pleurniche, mais est moins triste qu'au début. Conscience vague de son état. Aucun délire, aucune hallucination. Pas d'idées de suicide actuelles. Demande notamment sa sortie. Bien orientée. S'explique bien. Pas de ralentissement psychomo-

teur. Pas débile. » Le diagnostic exact est laissé en suspens. La malade sort le 24 décembre 1922. améliorée mais toujours « nonchalante ».

3e entrée : 4 août 1923. — La famille fournit les renseignements suivants : Au début, cela allait bien. Elle s'occupait un peu tout en restant triste et distraite. Depuis six semaines pleure toujours. Ne laissait pas dormir sa mère, la bousculait, la nuit, la pinçait. Souvent, refus de nourriture. Garde le plus souvent le lit. A fait une tentative de suicide (paraissant peu sérieuse). Présente parfois un trouble étrange : croit que tout tombe, les gens et les objets (?). Certificat de 24 heures : « Est atteinte de mélancolie, avec périodes d'anxiété, découragement morbide, asthénie, inertie pathologique, idées hypocondriaques, idées de suicide (pas certaines). Pronostic réservé. » Extrait de l'observation médicale à la date du 6 août 1923 : « Calme. Pleure. Nonchalante. Négligente. A besoin de surveillance et de guide même pour la toilette. Dit : « Je me sens malade ; j'ai la tête vide ; je ne peux pas réfléchir c'est pourquoi je suis triste. » De temps en temps il lui semble que tout tombe : « Ça tourne, plus rien ne me conduit. » Ne voit plus les gens ni les objets comme autrefois. Sait que rien n'est changé, qu'il s'agit de phénomènes d'ordre subjectif. Désemparée. Demande d'une façon stéréotypée qu'on la guérisse : « Guérissez-moi, guérissez-moi. » Tendance manifeste à un affaissement intellectuel, mais sans signes de la série catatonique. » Dans la seconde moitié de ce mois, a eu une ébauche de délire vite disparu : a cru qu'on l'avait « ensorcelée ». Mais n'a pas persisté dans cette croyance. En janvier 1924, nous la trouvons améliorée. Moins triste, s'occupant un peu, mais toujours assez négligente, sans initiative. Il y a un « affaiblissement psychique » indéniable quoique difficile à définir. Sortie : 30 avril 1924. Elle revient rendre une visite au personnel en octobre de la même année. On ne la trouve pas aliénée, mais toujours aussi désemparée, psychiquement diminuée, ne pouvant s'occuper que machinalement « sans réflexion ».

Nous sommes ici en présence d'un cas beaucoup moins accusé, il s'agit peut-être d'une « forme fruste ». La nonchalance, l'absence d'initiative, les phrases stéréotypées, l'idée (passagère d'ailleurs) d'avoir été « ensorcelée », — tous ces phénomènes parlent en faveur d'un processus d'affaiblissement psychique.

F..., âgée de 39 ans, entrée à l'Asile le 5 février 1921. Père et une sœur suicidés. Toute sa vie a été normale. Caractère gai et ouvert. Début à la fin de 1920 par de l'asthénie. Puis survinrent des phénomènes aigus : « crises » mal définies, avec tremblement et perte de connaissance, agitation anxieuse, idées de culpabilité et de suicide.

La malade se présente comme une mélancolique : elle est triste, subanxieuse, avec des idées de culpabilité (dit s'être fait avorter il y a 16 ans, a fait une fausse déclaration de chiffre d'affaires, ne va pas souvent à l'église, etc.). Certificat immédiat : « Mélancolie avec idées de culpabilité et d'indignité et périodes d'anxiété ; présente en outre des idées de suicide ; insomnie. » On posa un bon pronostic, malgré un symptôme suspect noté le 22 février : énonçait ses idées mélancoliques d'un ton quasi indifférent. Très rapidement survint une amélioration marquée, la malade redevint vite calme et commença à s'occuper. A noter cependant que le 16 avril on constata l'existence probable de quelques troubles sensoriels. F... dit : « Quand je pense à quelque chose, il me semble que quelqu'un me répond. C'est une idée. » Le 6 juillet, F... est rendue à sa famille. A ce moment, nous la considérons « complètement guérie », il n'y a plus aucune trace de maladie mentale quelconque.

F... reste normale pendant plus de huit mois, puis « du jour au lendemain » redevient mélancolique, et nous est amenée à nouveau le 30 mars 1922. On constate les mêmes symptômes que la première fois. Mais il y a de plus quelques idées de persécution et même d'influence (se croit ensorcelée).

1er mai 1922. — Amélioration de l'état mélancolique.

15 mai 1922. — Amélioration moins rapide que lors de la première entrée. On élimine aujourd'hui le diagnostic de psychose maniaco-dépressive.

24 juillet 1922. — Moins triste. S'occupe très bien. Mais conserve les idées de culpabilité, très nettes. Scrupuleuse à l'excès.

4 décembre 1922. — Depuis avant-hier, inquiète. « Je ne dors pas bien. On dirait que je suis électrisée dans le lit. On dirait qu'il y a un homme à côté de moi. J'entends des voix. On dit que je fais la vie, que je dois passer à la guillotine. Ce n'est pas une voix naturelle, on dirait qu'on me cause de loin, comme par téléphone. » Se rend compte que c'est maladif. Désemparée.

12 décembre 1922. — Disparition des troubles sensoriels. Atténuation de l'inquiétude. S'occupe très régulièrement.

8 janvier 1923. — Très indécise. Persistance des idées d'auto-accusation.

14 avril 1923. — Depuis quelques semaines a des idées de grandeur. Elle est reine de France, le roi des Belges va l'épouser. Elle l'a entendu. Ne paraît cependant pas très convaincue. Sourit « Mon beau-frère est ici. Des voix me le disent. » Inactive. Indécise. Désemparée. Commence à manger quand tout le monde a fini.

19 juillet 1923. — Entend des voix qui rappellent son passé. Persistance des idées de grandeur. Attitude étrange. Inactive et désemparée. Conscience obscure de sa maladie: « J'ai la tête tout embrouillée avec tout cela. »

11 septembre 1923. — Elle n'est plus reine de France. « J'entends que tout est défait. » Il semble qu'il y ait de l'indifférence affective, parle d'un ton indifférent. Sourire niais. Affaissement. Ne s'occupe plus. S'isole. Le cas est considéré aujourd'hui comme très atypique, avec probabilité d'évolution défavorable, mais la folie maniac -dépressive est encore considérée comme possible à la rigueur.

14 novembre 1923. — Aucun délire. Inactive, nonchalante, indifférente. Dit : « J'ai la tête qui s'affaiblit, je n'ai jamais été si embrouillée dans ma vie. »

18 juillet 1924. — A parfois des périodes d'excitation. Négativiste, hostile, inactive, débraillée. Sourit sans motif. Déchéance intellectuelle.

3 septembre 1924. — Inerte. Indifférente à tout. Stéréotypies d'attitude. Ne répond à aucune question.

5 novembre 1924. — État nettement démentiel. Toute trace de mélancolie a disparu.

On peut voir, par la lecture de l'observation, que pendant longtemps rien ne pouvait faire penser qu'on se trouvait en présence d'un processus démentiel. Celui-ci n'est pas douteux. A noter l'apparition (tardive) d'idées absurdes de grandeur et aussi l'existence d'une discordance entre les idées mélancoliques et le ton relativement indifférent avec lequel elles étaient énoncées. Cette discordance aurait pu mettre dès la première entrée sur la voie du diagnostic véritable, mais elle ne fut pas appréciée à sa juste valeur.

V..., âgée de 28 ans, entrée le 29 mars 1924. — La mère, une tante et une grand'tante ont été aliénées. La malade a toujours été sérieuse, travailleuse, active, intelligente, mais d'un caractère renfermé et méfiante. A fait de bonnes études. Troubles du caractère mal définis depuis un an ou deux. Début six semaines environ avant l'internement, par des idées de persécution et de damnation. Le 25 mars, devient brusquement anxieuse et excitée. Puis se calme, mais dans la nuit du 28 au 29 devient agitée, veut escalader le mur, va sonner la nuit chez le curé.

En arrivant à l'Asile est très agitée et anxieuse. Le 30 s'est calmée, mais le 31 est redevenue excitée et a refusé toute nourriture. Inquiète. Demande la protection des « catholiques ». Entend les membres de sa famille (pas nettement). Très méfiante. Certificat immédiat : « Idées délirantes multiples, notamment d'ordre mystique, périodes d'anxiété ; périodes d'extrême excitation intellectuelle et motrice, troubles sensoriels, insomnie ; refus de nourriture, méfiance pathologique ; lourde hérédité morbide ; pronostic réservé. »

Les jours suivants, V... est plus calme, mais il persiste un certain degré d'anxiété.

Idées de persécution et mystiques. Hallucinations réelles douteuses. Paraît désemparée. Impulsive : a mordu une religieuse, brusquement se lève et court vers la porte, veut partir « Mes parents sont là... » Certificat de quinzaine : « Est atteinte de démence précoce périodes d'excitation anxieuse, insomnie, hostilité et méfiance morbides, absence d'intérêt pour la réalité. »

14 avril 1924. — État subconfusionnel. Désemparée, mais bien orientée. Nettement négativiste : résiste à tout, ne veut pas se laisser examiner, reste hostile et méfiante. Alimentée plusieurs fois à la sonde. Pas de maniérisme, pas de stéréotypies pas de troubles du langage. Pas de délire défini, sauf quelques idées mystiques. Pas d'hallucinations. Est souvent triste, inquiète, subanxieuse. Reçoit sa famille avec indifférence : est distante, parle peu, ne veut pas s'asseoir à côté de sa famille, exige qu'une table la sépare d'elle.

30 avril 1924. — Triste. Hostile. Dit que son père n'est pas son vrai père. Reste presque toujours debout. Parfois se met brusquement à rire. Parle peu. Indifférente à la correspondance. Assez souvent alimentée à la sonde.

2 mai 1924. — Même état. Va et vient sans but dans les couloirs. Tenue négligée.

5 juin 1924. — Reste pendant des journées debout, indifférente et silencieuse. Hostile. Phrases courtes et brusques.

7 août 1924. — Ne veut répondre à aucune question. Physionomie triste et concentrée. S'intéresse de moins en moins à la réalité et à sa famille.

20 août 1924. — Amélioration. Est plus abordable, s'occupe un peu, est moins négligée dans sa tenue. Demande sa sortie mais mollement. Diagnostic : rémission de démence précoce.

18 octobre 1924. — Semis tupeur. Silencieuse. Indifférente. Tenue négligée. Il faut l'habiller et la déshabiller.

20 novembre 1924. — Silencieuse. Inactive. Indifférente à tout. Négligente. Presque gâteuse.

Dans ce cas, la période anxieuse aiguë a été de courte durée, mais l'état mélancolique est très net. On trouve de plus associé à cet état un syndrome typique de démence précoce : rire sans motif, attitude bizarre et parfois déconcertante, négligence dans la tenue, indifférence de plus en plus marquée à la réalité.

Nous croyons inutile de rapporter d'autres observations : celles qui précèdent sont suffisamment typiques. Citons cependant encore notre malade G..., entrée en mai 1922, à l'âge de 29 ans. Mélancolique pendant tout son séjour dans le service (la dernière note médicale date de novembre 1924), elle a fini par présenter des symptômes nets de démence précoce. Elle énonce ses plaintes d'un ton indifférent, ne pleure ni ne gémit. Les idées délirantes de damnation sont devenues elles-mêmes une sorte de stéréotypie. Elle est échevelée, malpropre, négligente et négligée, sourit au milieu de son délire, tient parfois des propos absolument incohérents, commet des actes démentiels tels que : met du verre dans sa bouche, essaie de manger ses matières, met la tête dans la lunette des cabinets, etc. Une autre malade qui pourrait être citée est D..., entrée en mars 1920, à l'âge de 35 ans, et dont la dernière note médicale date, comme pour la précédente, de novembre 1924. Elle avait dès le début des idées délirantes mélancoliques extrêmement caractérisées, avec idées de suicide. Peu à peu s'est développé un négativisme avec sitiophobie persistante. D... est alimentée depuis plus de quatre ans à la sonde. Elle ne cesse de gémir et de manifester des idées de culpabilité et d'auto-accusation d'un ton stéréotypé. A noter la non-diminution de la mémoire et la conservation de l'attention.

On voit, par les pages qui précèdent, qu'il existe une forme spéciale de mélancolie chronique qui n'est autre chose que de la démence précoce évoluant sous un aspect de dépression mentale avec ou sans délire. Nous avons indiqué, au début même de notre travail, que nous ne partagions pas l'avis des auteurs qui élargissent à l'infini le cadre de la démence précoce. Celle-ci nous paraît devoir être comprise plus largement que ne le faisaient Morel et Christian, mais moins toutefois que ne le fait Bleuler. Mais d'autre part, nous estimons que si on a fait rentrer dans cette psychose des cas qui ne devaient pas y être, on a par contre négligé de lui rattacher certaines formes cliniques qui en font certainement partie. Pour ce qui concerne la variété clinique que nous venons d'étudier, le fait a non seulement une importance théorique mais aussi une importance pratique. En présence d'un accès de mélancolie évoluant chez un sujet jeune, on a tendance à formuler un pronostic favorable. Il est bon de savoir que bien souvent se cache sous un aspect relativement bénin une hébéphrénie en évolution.

III

ÉTUDE ANATOMO-CLINIQUE D'UNE MÉTASTASE CÉRÉBRALE SECONDAIRE A UN CANCER DU REIN

PAR

RADIMSKA-JANDOVA (de Bratislava)

(Travail de la Clinique des maladies du système nerveux)
Professeur Georges GUILLAIN

Nous apportons ici l'histoire anatomo-clinique d'un cas de métastase cancéreuse cérébrale qui se présentait cliniquement avec une légère parésie brachiale et des crises jacksoniennes. Les syndromes cérébraux étaient apparus six mois après l'ablation du cancer rénal. La mort est survenue brusquement cinq mois après le début des crises, dans une courte phase de coma.

La malade, âgée de 61 ans, vient consulter parce qu'elle a eu depuis six semaines environ, plusieurs crises nerveuses avec mouvements involontaires de la main gauche. Au début, elle avait éprouvé des sensations douloureuses et des fourmillements au niveau des deux derniers doigts de la main gauche, douleurs assez vives pour la forcer à interrompre son travail de couture.

Quelques jours après, elle vit sans aucun prodrome son pouce gauche se fléchir dans la main, la main se fermer sur le pouce, le tout suivi de secousses amenant une flexion de l'avant-bras sur le bras.

Cette crise jacksonienne dure une minute environ, pendant laquelle la malade ne perd pas connaissance, n'éprouve ni vertiges, ni troubles visuels. Une légère parésie de la main gauche se manifeste quelques heures après la crise et finit par disparaître. Cependant les mouvements d'opposition du pouce aux autres doigts sont assez difficiles.

Pendant six semaines, une douzaine de crises semblables se sont succédé. La dernière a laissé le membre supérieur gauche parésié d'une façon permanente.

Au premier examen, l'état général est satisfaisant, il n'existe pas d'amaigrissement. On retrouve au niveau de la région lombo-iliaque, la cicatrice de l'opération subie. Cicatrice, souple et normale. Néanmoins à deux centimètres au-dessous de l'épine iliaque gauche antéro-supérieure apparaît une tumeur dure adhérente à la peau qui est chaude et rouge.

Tous les mouvements actifs sont conservés ; la force segmentaire est nettement diminuée au niveau du membre supérieur gauche pour les mouvements de flexion et d'extension de l'avant-bras sur le bras, ainsi que pour les petits mouvements de la main. L'opposition du pouce aux autres doigts se fait mal et sans force. Les mouvements des interosseux sont très affaiblis.

Les réflexes du membre supérieur sont conservés sans différence notable d'un côté à l'autre. Les réflexes du membre inférieur sont normaux, seul le réflexe rotulien est un peu plus vif à gauche qu'à droite.

Les réflexes photo-moteurs et cornéen ainsi que les réflexes vélo-palatin et pharyngé sont rigoureusement normaux.

Pas de signes cérébelleux.

La sensibilité superficielle au tact et à la piqûre, au chaud et au froid, est conservée sur toute l'étendue du corps.

Il existe une diminution nette du sens stéréognostique à gauche, surtout au niveau de la main. Pas de paralysie des paires craniennes.

L'examen du fond d'œil montre des veines légèrement dilatées pas de stase papillaire, mais un foyer excentrique de chorio-rétinite.

L'examen du liquide céphalo-rachidien :

Tension du liquide, 44 assise.

Aspect du liquide clair, mais contient des globules rouges.

Albumine Sicard : 0 gr. 22.

Cellules, 0 4 Nageotte.

Réaction de Pandy : négative.

Réaction de Weichbrodt : négative.

Réaction de Nonne-Appelt : négative.

Réaction de Wassermann : négative sang et liquide.

***

Quelques jours après l'examen, la tumeur sous-cutanée devenant plus douloureuse, on en pratique l'ablation.

L'*examen histologique* montre qu'il s'agit d'un volumineux nodule de la grosseur d'une cerise. Immédiatement sous-épidermique et constitué par des travées d'épithélioma atypique où l'on ne peut reconnaître une origine rénale. Les travées cancéreuses sont profondément dégénérées et forment en certains points des aspects de périthélium.

Pendant le séjour dans le service de chirurgie de M. le Professeur Gosset, séjour nécessité pour l'extirpation du nodule sous-cutané, la malade a présenté plusieurs crises. Notamment dans les instants qui ont suivi l'anesthésie à l'éther. Ces crises gardent un caractère jacksonien, débutent par le pouce gauche, se généralisent à tout le côté gauche avec des phases toniques et cloniques. La malade ne peut parler durant ces crises, mais ne perd jamais connaissance.

***

L'état se modifie rapidement. L'intelligence s'affaiblit. Les réponses, jusqu'alors précises, se font avec lenteur.

La marche est presque impossible sans soutien, dès qu'on lâche la malade elle se sent entraînée vers la gauche et risque de tomber, malgré l'élargissement de la base de sustentation. Il n'existe cependant ni ataxie, ni dysmétrie. L'épreuve du talon sur le genou est exécutée avec précision. L'épreuve du doigt sur le nez et des marionnettes est difficilement réalisable à gauche en raison de l'état moteur.

La force segmentaire est encore plus diminuée au niveau du membre supérieur gauche, aboutissant presque à une véritable monoplégie. Le réflexe radial gauche est un peu plus fort que le droit.

Le réflexe rotulien est plus vif à gauche.

Le réflexe cutanéo-plantaire à droite est en flexion nette, à gauche ébauche d'extension dorsale. Pas de clonus du pied.

Les troubles astéréognostiques sont accentués à gauche ; la sensibilité au tact et à la piqûre est partout normale. La sensibilité thermique est conservée ; cependant après un examen prolongé, on observe quelques erreurs au niveau du membre supérieur

gauche. La vibration du diapason n'est perçue ni aux membres supérieurs, ni aux inférieurs.

Le 27 mars 1924, la malade entre subitement dans le coma et succombe sans avoir présenté aucun phénomène nerveux particulier, avec une température centrale de 40°.

Autopsie : au niveau de la rate, on constate l'existence d'une métastase de la grosseur d'un œuf, dure au palper blanchâtre et pouvant faire croire à un tubercule.



Fig. 1. — Coupe verticale de l'hémisphère droit montrant la métastase dans Fa.

Au niveau des poumons existent des métastases pleuro-pulmonaires bilatérales, présentant la même consistance dure.

Cerveau :

Hémisphère gauche : au niveau de la face externe, dans la région pariétale, affleurant à la corticalité apparaît une métastase de forme triangulaire, dure et très vasculaire.

Hémisphère droit : le tiers supérieur de la frontale ascendante présente une tumeur corticale de la grosseur d'une cerise. Sur une coupe verticale perpendiculaire à la scissure de Rolando, on constate que cette tumeur détruit la circonvolution rolandique et s'enfonce profondément jusqu'au contact de la scissure. La pariétale ascendante est respectée. Le nodule

néoplasique est bien délimité mais abcédé dans son centre. Autour de la tumeur existe une étroite zone d'encéphalomalacie.

Étude histologique : diverses coupes ont été pratiquées au niveau du cerveau, de la moelle, des poumons et de la rate. Outre la technique courante à l'hématéine éosine et au Van Gieson, on a utilisé la méthode Myslivecek pour l'étude des gaines myéliniques. La technique Alzheimer au vert lumière et celle de Nissl au bleu de toluidine nous ont permis d'étudier les processus de désintégration et les cellules neuro-ganglionnaires.

Les deux métastases corticales ont une structure similaire, néanmoins la métastase au niveau de la frontale ascendante paraît être plus ancienne que celle de l'hémisphère opposé. Elle contient de vastes zones nécrotiques qui ont abouti à la formation d'une cavité centrale. La tumeur est immédiatement sous-corticale, mais n'entre pas au contact direct avec la pie-mère. Une étroite zone de substance nerveuse l'en sépare. On n'y retrouve plus d'éléments neuro-ganglionnaires, mais à leur place des cellules névrogliques d'ailleurs assez rares. Au contact du néoplasme, séparant ce dernier du centre ovale, existe une couronne d'encéphalomalacie. On est frappé de l'abondante production de néo-vaisseaux qui enserrent la métastase épithéliomateuse et semblent la précéder de son extension centrifuge. Au centre de la cavité, la nécrose du néoplasme est complète, les vaisseaux y sont thrombosés. Les cellules cancéreuses y ont subi une nécrose éosinophile. Il ne reste plus comme éléments actifs dans la métastase, qu'une couche épaisse de deux à trois millimètres d'épithélioma atypique. Çà et là s'observent des formes d'épithélioma atypique et au contact de la zone dégénérée des aspects de périthélium.

Il est intéressant de remarquer avec quelle rapidité survint la nécrose centrale des métastases cérébrales. Nous avons observé le même phénomène dans les noyaux corticaux secondaires à un cancer du sein latent. Il ne subsistait plus dans ce cas qu'une mince membrane épithéliomateuse active, délimitant un kyste central, riche en produits dégénératifs et ressemblant à s'y méprendre à un gliome kystique ou même à un kyste parasitaire.

Dans la zone d'encéphalomalacie, on retrouve les phases habituelles de la désintégration myélinique, avec apparition de macrophages gliogènes et production de nombreuses cellules grillagées à corps granuleux typiques. La substance nerveuse fondamentale renferme disséminés de nombreux produits dégénératifs de la série albuminoïde rentrant dans le groupe hétérogène des corps amylacés.

Dans le voisinage immédiat de la métastase cérébrale, on retrouve les altérations méningées sur lesquelles a insisté MM. le Professeur Georges Guillain et Verdun, c'est une infiltration plasmolymphocytaire généralement diffuse et à topographie surtout périvasculaire. Les deux déterminations frontale et pariétale aboutissent à la même réaction méningée.

La *moelle* ne révèle aucune altération.

Au niveau des poumons, on retrouve la même forme histologique qu'au

niveau du cerveau. La dégénération des travées cancéreuses est très marquée et les néo-vaisseaux très abondants.

La *rate* : La réaction vasculaire est ici beaucoup moins marquée ; par contre, la dégénérescence pseudo-caséeuse est intense sans aboutir à la formation de cavité névrotique centrale.

* * *

En conclusion, il est intéressant de signaler que les métastases cancéreuses du cerveau n'ont présenté aucun symptôme du syndrome d'hypertension intracranienne : ni céphalées, ni stase papillaire, ni vomissements.

La métastase, au niveau du tiers supérieur de la frontale ascendante droite, explique bien la localisation des crises jacksoniennes au membre supérieur gauche, mais au lieu de la légère parésie que nous avons constatée dans notre cas, nous nous attendions à une paralysie, puisque la métastase avait occupé toute la région où se localise le centre corticomoteur du membre supérieur.

La dimidiation des troubles sensitifs au niveau de la main gauche est sans doute en rapport avec l'empiétement de la zone sensitive sur la zone motrice corticale.

La métastase dans le lobe pariétal opposé n'a donné aucun signe clinique de même que les métastases spléniques et pulmonaires.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 4 Juin 1925.

Présidence de M. GUILLAIN, président.

SOMMAIRE

M. le Président fait part de la présence de :

MM. MINOR (de Moscou), SODERBERG (de Gothenbourg), de CRAENE (de Bruxelles), POUSSEPP (de Dorpat), NAVILLE (de Genève), CHRISTIANSEN (de Copenhague), *Membres correspondants étrangers de la Société, qui assistent à la séance.*

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

Attitude de torsion dans un cas d'encéphalopathie infantile à type hémiplégique. Hypotonie posturale et contracture intentionnelle prédominant sur la face et le membre supérieur, par MM. Georges Guillain, Alajouanine et Thévenard.

Les difficultés nombreuses que l'on rencontre dans l'étude du tonus musculaire et de ses différentes modalités nous incitent à rapporter en détail l'observation d'une petite malade chez laquelle nous avons vu apparaître des dystonies très particulières conditionnant une attitude de torsion exceptionnellement rencontrée dans les encéphalopathies infantiles.

Françoise J... 5 ans, née de mère française, de père italien.

A été en parfaite santé jusqu'en juillet 1924. Elle est venue au monde sans incidents, a marché et parlé à l'âge normal.

Sa mère n'a pas eu d'autres enfants du même lit. Remariée depuis 1 an, elle a fait une fausse couche de 4 mois et ne présente aucun autre antécédent pathologique. Aucun renseignement du côté paternel.

En juillet 1924, elle nota dans la marche de sa fille une certaine maladresse occasionnant des chutes fréquentes.

Au mois de novembre, elle s'aperçut d'une tendance à l'inclinaison du tronc vers la droite; en janvier 1925, ce fut la main droite qui s'affaiblit et devint moins habile. Enfin, au mois de mai 1925, pendant que ces différents troubles moteurs s'aggravaient et que la démarche devenait de plus en plus difficile apparut une dysarthrie qui elle aussi augmenta progressivement.

L'affection présente donc un caractère d'évolution relativement rapide.

On peut y noter tout de suite un certain nombre de caractères négatifs. Il n'y a jamais eu de troubles sensitifs ni de troubles sensoriels grossiers, ni surtout de troubles psychiques. La petite malade est très vive, a une mémoire excellente ; ne parlant qu'anglais il y a quelques mois, elle a maintenant appris sensiblement ce que sait de français un enfant de son âge.

Examen :

1° *Malade couchée.* Dans l'ensemble, l'enfant est bien développée et ne présente aucune dystrophie. Elle s'allonge en décubitus dorsal sans aucune attitude anormale; on peut toutefois noter dès ce moment une véritable instabilité choréiforme. La force musculaire est diminuée dans toute la moitié droite du corps pour les mouvements des membres supérieur et inférieur et de la tête.

Les réflexes tendineux existent tous. Ils sont vifs aux deux membres

inférieurs, cependant à droite on peut noter en plus une diffusion nette de la réflectivité (obtention du réflexe tibio-fémoral postérieur par percussion de la malléole interne). Le signe de Mendel-Bechterew est fortement positif à droite.

Aux membres supérieurs, les réflexes radio et cubito-pronateurs sont sensiblement égaux ; le réflexe stylo-radial et le réflexe tricipital sont plus vifs à droite qu'à gauche.

Il existe de façon inconstante, mais fréquente, un clonus du pied net et prolongé du côté droit ; quelquefois il s'est montré ébauché à gauche. De façon inconstante, ébauche du clonus de la rotule à droite.

Les réflexes cutanés plantaires ont fait l'objet de nombreuses observations. A droite, extension franche du gros orteil. A gauche, phénomène variable, dans certains cas extension de l'orteil ; d'autres fois, surtout lorsque l'extenseur propre du gros orteil est relâché (en décubitus ventral par exemple), on obtient régulièrement la flexion.

Les réflexes cutanés abdominaux sont normaux à gauche, très faibles à droite.

Tonus au repos. L'enfant étant toujours en décubitus dorsal, on peut se rendre compte par la palpation des muscles, par l'évaluation du jeu articulaire, qu'il existe une hypotonie généralisée, une diminution globale du tonus résiduel. Il faut noter qu'il n'y a pas dans ces conditions de grosse différence entre les deux côtés, et que ce que l'on constate surtout du côté parétique, c'est un certain amincissement du muscle, au mollet et à la cuisse en particulier.

Tonus de posture local. Alors qu'à gauche les réflexes de posture sont normaux, on constate à droite l'abolition complète du réflexe tonique du jambier antérieur, des muscles postérieurs de la cuisse, des fléchisseurs du poignet. Seule persiste une légère contraction posturale du biceps brachial.

2° *Malade debout.* L'enfant se tient difficilement seule et prend une attitude très spéciale. Les pieds sont largement écartés ; les jambes fortement incurvées en arrière sont en position de genu recurvatum bilatéral, plus accusé à droite. Le tronc est fortement incliné à droite et légèrement penché en avant, l'épaule droite étant plus en avant que la gauche. La tête est très inclinée sur l'épaule droite et en rotation légère vers la gauche. L'ensemble de cette attitude amène donc un véritable enroulement autour de l'axe vertical (fig. 1).

Le bras droit se détache du tronc, mais ne pend pas librement ; l'avant-bras est en demi-flexion et en forte supination ; la main est en hyperextension ; enfin le pouce est allongé sur la paume et les autres doigts fléchis par-dessus lui.

Le bras gauche ne présente pas d'attitudes anormales. L'enfant s'en sert en quelque sorte comme d'un balancier pour maintenir un équilibre fréquemment compromis.

Le visage présente un aspect très spécial. La bouche s'ouvre largement, la lèvre supérieure légèrement retroussée découvre surtout du côté gauche les dents de la mâchoire supérieure. La langue n'est pas

habituellement tirée entre les mâchoires. Enfin par la commissure labiale droite s'écoule une quantité assez abondante de salive.

L'étude du tonus musculaire dans ces conditions nouvelles (où intervient le tonus d'attitude) révèle trois données importantes :

a) Les muscles des membres inférieurs demeurent hypotoniques surtout du côté droit. Il semble du reste que l'appui se fait surtout sur la jambe gauche ;

b) Les muscles des gouttières vertébrales, de la fosse lombaire et de la



Fig. 1.

paroi abdominale du côté droit ne sont nullement en tension. Ce sont les muscles des gouttières vertébrales gauches qui dessinent nettement à gauche de l'arc de la crête épineuse un bourrelet très ferme au toucher;

c) L'hypertonie la plus manifeste est réalisée par les muscles du bras, surtout biceps et long supinateur, qui sont dans ces conditions réellement contracturés. Il faut y ajouter l'hypertonie faciale consistant surtout en un spasme péri-buccal, analogue à ce que l'on voit dans les syndromes wilsonniens (fig. 2).

3° *La démarche.* Elle est à la fois parétique et asynergique, surtout du côté droit. Pour faire le premier pas, l'enfant détache d'abord assez difficilement son pied droit du sol en fléchissant la jambe au genou, puis lance le pied droit brusquement en avant et en dehors. Le pied retombe

sur le sol, et c'est avec peine que la malade peut à ce moment prendre appui sur lui pour projeter alors la jambe gauche en avant.

Pendant les efforts que nécessite cette progression pénible, l'inclinaison du tronc vers la droite a tendance à s'exagérer, mais c'est surtout la contracture du bras droit en flexion et le spasme péri-buccal que l'on voit augmenter, ce qui met bien en évidence le caractère intentionnel de ces hypertonies.

On peut encore s'en rendre compte en demandant à l'enfant de se relever seule lorsqu'elle est allongée sur le sol ou encore en lui faisant



Fig. 2.

prononcer quelques mots, ce qui exagère immédiatement le spasme péribuccal.

Symptômes cérébelleux ou pseudo-cérébelleux. — L'asynergie constatée dans les membres inférieurs pendant la marche ne se retrouve guère au repos dans l'épreuve du talon sur le genou. A droite, le mouvement est avant tout parétique ; à gauche, il est assez correctement exécuté.

Par contre, aux membres supérieurs, il existe une incoordination que montre bien le mouvement du doigt sur le nez, surtout à gauche où il n'y a pas de déficit moteur. Les mouvements rapides sont mal exécutés tant à gauche qu'à droite (adiadococinésie). On ne remarque pas de nystagmus spontané.

Dysarthrie. — La parole est bredouillée et très difficile à comprendre ; le timbre de la voix est nasonné.

Le voile du palais est presque complètement immobile, mais sans être flasque ; il a conservé son relief anatomique. Au niveau des piliers posté-

rieurs seulement persiste un peu de motilité. Le réflexe vélo-palatin est aboli.

Pas de troubles de la motilité de la langue.

Le larynx est normal.

Le pharynx semble avoir gardé sa motilité normale et il n'y a aucun symptôme dysphagique.

Examen labyrinthique.— Les épreuves de Barany (calorique et rotatoire) n'ont pas révélé de modifications de l'excitabilité des labyrinthes.

Nous avons pu observer le phénomène de Magnus et de Kleijn tout au moins partiellement. La rotation de la tête d'un côté a provoqué, en effet, une flexion assez nette du bras de l'autre côté, mais par contre n'y avait pas d'extension franche du bras du côté vers lequel se faisait la rotation.

Examen des yeux (Dr Lagrange).

Acuité visuelle : O. D. et O. G. V = 1. Pupilles égales, forme et réflexes normaux.

Il semble y avoir une limitation des mouvements lévogyres portant surtout sur le droit externe gauche. Le regard en haut, en bas et à droite se fait normalement. Le fond d'œil est normal.

Ponction lombaire : Tension (au manomètre de Claude en position assise) 28. Liquide clair. Albumine (Sicard) 0 gr. 22. Cellule de Nageotte : 0,3 lymphocyte. Réactions de Pandy et de Weichbrocht négatives. Réaction de Bordet-Wassermann : H. 8. Réaction du benjoin colloïdal : 0000021000000000.

Si maintenant nous prenons une vue d'ensemble de cette symptomatologie si complexe, nous voyons tout d'abord qu'il existe chez notre malade un syndrome pyramidal droit prouvé par le déficit moteur, l'exaltation de la réflectivité tendineuse et l'extension de l'orteil. Existe-t-il également une atteinte de la voie pyramidale du côté gauche ? Nous pensons qu'il est difficile de se prononcer à ce sujet. Cette atteinte ne comporterait du reste comme symptomatologie qu'une extension de l'orteil intermittente disparaissant habituellement dans le décubitus ventral et dont il nous semble difficile pour ces raisons d'affirmer sinon l'authenticité, du moins l'importance.

En tout cas, ce que nous voulons retenir de ce premier point, c'est que le déficit moteur est localisé au côté droit.

Est-ce donc dans cet élément parétique que l'on doit chercher la cause de l'attitude si spéciale adoptée par notre malade, en particulier de l'incurvation à droite de son rachis ? Nous ne le pensons pas. Si, en effet, il s'agissait en pareil cas d'un simple déséquilibre de forces par parésie de l'un des groupes fléchisseurs latéraux, l'activité du groupe homologue antagoniste l'emporterait et entraînerait le rachis en une scoliose à convexité tournée du côté parétique. C'est ce qu'a vu Duchenne de Boulogne (1)

(1) Duchenne de Boulogne, *Physiologie des mouvements*. Paris, 1867, p. 737. Paragraphe 666.

dans un cas de « paralysie atrophique de la masse musculaire qui occupait le côté droit des vertèbres lombaires » chez un enfant. C'est ce qu'ont observé MM. Foix et Fatou (1) dans deux cas de syringomyélie à prédominance unilatérale et à début par cypho-scoliose.

Pour bien comprendre cette attitude anormale, il faut se rappeler, croyons-nous, qu'elle n'est pas permanente et ne s'installe que dans la station verticale. Il doit donc intervenir avant tout dans sa production une altération du mécanisme si complexe qu'est celui de l'équilibration.

Observons tout d'abord ce qui se passe chez un sujet normal qui prend une attitude à peu près comparable à celle de notre malade. Lorsque ce sujet se penche latéralement sans rencontrer de résistance, on observe un relâchement complet des muscles des gouttières vertébrales, de la fosse lombaire et de la paroi abdominale du côté où se fait l'inclinaison ; ce sont les muscles homologues de l'autre côté qui se tendent pour maintenir l'équilibre. Ce n'est que lorsque le sujet rencontre un obstacle dans son inclinaison latérale, que les fléchisseurs latéraux du rachis interviennent par une contraction active pour lutter contre cet obstacle. Il ne s'agit plus alors du mécanisme de l'équilibration à l'état de pureté ; il intervient quelque chose de plus volontaire, de moins automatique si l'on peut dire.

Si nous comparons ces résultats à ce que nous avons observé chez notre malade debout (flaccidité des muscles des gouttières, vertébrales, de la fosse lombaire, de la paroi abdominale du côté de l'incurvation, saillie des muscles des gouttières vertébrales du côté opposé), nous voyons que tout se passe comme si se déclanchait à droite, dans la station verticale, une hypotonie staturale, un déficit du stato-tonus pour reprendre le mot d'Edinger, accompagnée comme il est de règle par une hypertonie du groupe musculaire antagoniste.

Cette conception nous paraît confirmée par l'existence de l'hypotonie des membres inférieurs prédominant à droite et persistant de ce côté dans la station verticale. Il est indéniable, en effet, que les muscles de ce membre inférieur droit concourent à l'équilibration du corps, or ils échappent presque complètement à la contracture intentionnelle que l'on voit se déclancher si nettement au membre supérieur et leur hypotonie persistante nous paraît devoir relever du déficit du tonus d'attitude.

Une autre donnée vient encore à l'appui de ce déficit. Elle est apportée par l'étude du phénomène de la poussée étudié en France par MM. Foix et Morin et connu en Amérique sous le nom de phénomène de Holt. Il consiste, on le sait, en des contractions d'équilibration qui affectent les muscles du plan ventral des membres inférieurs et de l'abdomen quand le corps subit une poussée d'avant en arrière, du plan dorsal au contraire quand la poussée est faite d'arrière en avant. Or, ce phénomène, qui persiste chez les cérébelleux et même après labyrinthectomie, nous a paru nettement perturbé du côté droit chez notre malade.

(1) Ch. Foix et E. Fatou. Syringomyélie à début par cypho-scoliose juvénile. Apparition tardive des accidents confirmatifs. *Revue neurologique*, 1922, n° 1, p. 28.

Nous avons vu, en exécutant une légère poussée d'avant en arrière, les contractions d'équilibration, facilement appréciables au niveau du jambier antérieur, se faire plus rares et incomparablement moins soutenues du côté droit que du côté gauche.

Il nous semble donc pour toutes ces raisons qu'il existe chez notre malade une diminution considérable du tonus d'attitude très prédominante à droite.

Une autre notion nous paraît devoir être mise en lumière, c'est qu'il existe côte à côte, dans le cas que nous venons d'étudier, une hypotonie de la posture prise dans son sens général, et une contracture intentionnelle de certains muscles ne prenant pas part à l'équilibration. Ceci ne fait que justifier, croyons-nous, la distinction entre ces deux modalités du tonus, tonus de posture et tonus de soutien, qu'avait exprimée déjà M. Foix (1). On peut aussi établir une comparaison avec le tabétique hémiplégique présenté par MM. Foix et Lagrange (2), chez qui on observait une dissociation complète entre le tonus de posture aboli et le tonus d'action conservé sous forme de syncinésie globale.

Il est certainement impossible d'arriver, dans le cas que nous venons d'étudier, à une localisation lésionnelle. On sait du reste la diffusion considérable des lésions cérébrales dans les encéphalopathies infantiles ; elle existe incontestablement chez notre petite malade. Nous avons vu, en effet, des symptômes de lésions de la voie pyramidale, symptômes évidents à droite, probables à gauche. Il est possible qu'il y ait des lésions des voies ou des noyaux vestibulaires, quoique nos recherches faites dans ce sens soient demeurées négatives. Toutefois la contracture intentionnelle du bras et le spasme péribuccal d'effort donnant à la figure le masque wilsonnien doivent faire penser à d'importantes lésions des régions lenticulaire ou thalamo-hypo-thalamique.

Il faut du reste se souvenir que, dans l'encéphale d'un sujet atteint de spasme de torsion, Thomalla (1) a trouvé des lésions bilatérales du putamen rappelant de fort près celles de la maladie de Wilson.

Or, en dernière analyse, c'est bien dans le cadre des faits étiquetés spasmes de torsion que nous semble devoir être rangé notre cas. Nous ne saurions entreprendre de comparer notre observation à toutes celles, assez diverses du reste, qui ont été publiées sous ce nom, et nous voulons retenir simplement l'association, dans un cas d'encéphalopathie infantile, d'une attitude de torsion très rarement rencontrée avec des perturbations très spéciales du tonus musculaire.

M. Barré. — La symptomatologie présentée par cette petite malade est extrêmement complexe puisque à des phénomènes pyramidaux uni

(1) Ch. Foix. Sur le tonus et les contractures. *Revue Neurologique*, juillet 1924, t. II, n° 1, page 1.
(2) Ch. Foix et H. Lagrange. Tonus de posture local ; tonus de posture général ou mieux d'attitude ; tonus d'action. Leur dissociation chez un tabétique hémiplégique. *Revue Neurologique*, février 1924, t. I, n° 2, p. 260.
(1) Thomalla. Ein Fall von Torsionsspasmus mit Sektionsbefund und seine Beziehung zur Athetose double, Wilsons Krankheit und Pseudosklerose. *Zeitschrift für die ges. Neurol. u. Psych.*, 1918, XLI, p. 311.

ou bilatéraux se superposent des troubles très probablement cérébelleux. Il est très difficile, dans ces conditions, d'isoler tels ou tels phénomènes cliniques qui pourraient revenir à l'appareil vestibulaire, mais *je crois qu'on ne peut se baser sur le caractère normal des épreuves vestibulaires instrumentales pour affirmer l'intégrité de l'appareil vestibulaire.* N'oublions pas que ces différentes épreuves instrumentales sont à tout prendre assez grossières, qu'elles nous renseignent seulement sur certains *réflexes* vestibulaires. Elles ne décèlent probablement qu'une partie des altérations de l'appareil vestibulaire; elles peuvent se montrer normales quand l'appareil vestibulaire est pourtant pathologique; il se passe en somme pour cet appareil ce qu'on observe dans d'autres domaines de la pathologie nerveuse sur lesquels la simple recherche des réflexes ne peut toujours renseigner.

Néoplasme pulsatile du sacrum, vraisemblablement de nature sarcomateuse, traité avec succès par la rœntgenthérapie, par M. Béclère.

La jeune fille que j'ai l'honneur de vous présenter est un exemple probant de la merveilleuse efficacité de la rœntgenthérapie contre certains néoplasmes du tissu osseux, spécialement de la colonne vertébrale. Cette efficacité fut chez elle d'autant plus précieuse que la tumeur dont elle était atteinte comportait un pronostic menaçant et n'était justiciable d'aucune autre médication.

Je dois son observation à l'obligeance de mes collègues des hôpitaux M. Papillon et M. Bensaude, ainsi qu'aux bons soins de deux de mes anciens collaborateurs, MM. Salomon et Paul Gibert, l'un chef et l'autre assistant du nouveau service de rœntgenthérapie de l'hôpital Saint-Antoine.

État avant le traitement. — Le 8 octobre 1924, cette jeune fille, alors âgée de 13 ans, est admise à l'hôpital Trousseau, dans le service du Dr Papillon qui, quelques jours plus tard, veut bien m'inviter à la voir. Je la trouve telle qu'elle est représentée sur la photographie que voici, c'est-à-dire pâle, amaigrie, décharnée, les côtes apparentes et saillantes, l'aspect cachectique, la physionomie à la fois morne et anxieuse, étendue à plat ventre sur son lit, immobile jour et nuit dans cette position et, quand on la découvre, présentant une saillie anormale de la région sacrée qui attire immédiatement le regard.

Cette saillie très apparente est due à une tumeur, de forme irrégulièrement rectangulaire, étendue transversalement de l'une à l'autre articulation sacro-iliaque et longitudinalement dans toute la longueur du sacrum. La peau qu'elle soulève présente un aspect lisse et luisant, mais n'est d'ailleurs aucunement altérée. La palpation de la tumeur donne, dans toute son étendue, une sensation de rénitence, très différente de la sensation de dureté osseuse qui est de règle en cette région et, phénomène encore plus insolite, fait percevoir des *battements isochrones à ceux du pouls*; il s'agit

manifestement d'une tumeur pulsatile dont les battements, très sensibles à la main, échappent cependant aux yeux, même à jour frisant.

Divers troubles fonctionnels témoignent de la participation de la queue de cheval et des racines sacrées à la lésion du squelette. L'incontinence de l'urine et des matières fécales révèle la paralysie des sphincters. Il existe une anesthésie, à la fois tactile et thermique, dans une zone en forme de selle qui comprend une partie des fesses et de la face postérieure des cuisses, le périnée et la vulve. Les membres inférieurs, spécialement les jambes, ne paraissent pas seulement très amaigris, mais aussi musculairement



Fig. 1. — Avant le traitement.

atrophiés. Les mouvements volontaires ne sont pas abolis, mais la station debout est pénible ; elle exige l'appui des deux mains, et c'est à grand peine que la malade, soutenue de chaque côté, peut faire quelques pas. Les réflexes rotuliens sont conservés ainsi que le réflexe cutané abdominal et le réflexe cutané plantaire, mais les réflexes achilléens ont disparu.

La radiographie du bassin, comme le montre le cliché que voici, révèle, avec un aspect à peu près normal des deux os iliaques, un effacement presque absolu de l'image du sacrum. Il n'en subsiste plus que quelques traces sur la ligne médiane. On peut en conclure sinon à la destruction, du moins à la décalcification presque complète de cet os.

L'examen des divers appareils respiratoire, circulatoire, digestif et urinaire ne décèle rien d'anormal.

Le sang contient 4.000.000 de globules rouges et 11.000 globules blancs

par millimètre cube, sans modification de l'équilibre leucocytaire, le taux de l'hémoglobine est seulement de 60 %.

La recherche de la réaction de Wassermann dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien donne un résultat négatif.

Antécédents. — Le début apparent des accidents actuels remonte à quatre mois en arrière. C'est en juin 1924, près d'un an après une chute assez douloureuse sur le siège, que la malade du Dr Papillon, jusqu'alors

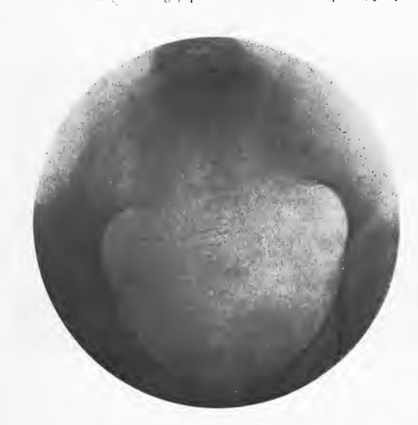


Fig. 2. — Avant le traitement.

très bien portante, commença à éprouver des sensations douloureuses dans les deux régions plantaires. Ces douleurs, accusées surtout dans la station debout, atténuées par la position assise, s'aggravèrent de jour en jour et s'étendirent progressivement d'abord aux jambes, puis aux cuisses, en même temps que la marche devint de plus en plus pénible. A la fin d'août, brusquement la malade eut l'impression que ses jambes se dérobaient sous elle. C'est alors que, devenue incapable de marcher, elle dut prendre le lit et ne plus le quitter. Alors aussi elle s'aperçut que, couchée sur le dos, elle éprouvait, dans la région du siège, une sensation pénible de battements, assez rapidement suivie de douleurs vives dans les

membres inférieurs. C'est pourquoi elle adopta le décubitus abdominal, exempt de douleurs, tandis que l'attention de son entourage était appelée par l'insolite tuméfaction du siège. Un médecin consulté fit même dans la tumeur qu'il prenait pour un abcès une ponction exploratrice ; elle donna issue à du sang pur.

Diagnostic et traitement. — D'après cet ensemble de symptômes et l'évolution de la maladie, M. Papillon conclut avec moi à l'existence d'une tumeur maligne du sacrum. Aucun autre diagnostic ne paraît possible. Il s'agit très vraisemblablement d'un sarcome, d'un de ces sarcomes osseux



Fig. 3. — Après le traitement

dits télangiectasiques que caractérisent cliniquement des battements isochrones aux pulsations artérielles, mais il est contre-indiqué de demander à une biopsie la confirmation de ce diagnostic. Quant au traitement, toute tentative d'exérèse, même confiée à des chirurgiens tels que de Martel et Robineau, paraît interdite. La rœntgenthérapie demeure la seule ressource et, pour cette raison, la malade est transférée à l'hôpital Saint-Antoine où le Dr Bensaude veut bien l'accueillir dans son service.

C'est seulement le 28 octobre 1924 que commencent les irradiations thérapeutiques, sous la direction du Dr Solomon, par les soins du Dr Paul Gibert, dans les conditions techniques que voici :

Tension électrique de 200.000 volts environ, mesurée au spintermètre, par une étincelle équivalente, de 40 centimètres.

Intensité du courant dans l'ampoule Coolidge : 3 milliampères et demi.

Filtration du rayonnement au travers d'un demi-millimètre de zinc et de deux millimètres d'aluminium.

Distance du foyer radiogène à la peau : 30 centimètres.

Dimensions du champ irradié : 15 × 15 centimètres.

Dans ces conditions techniques, du 29 octobre au 5 novembre, la tumeur est irradiée quatre fois, à 48 heures d'intervalle, et reçoit au cours de cha-

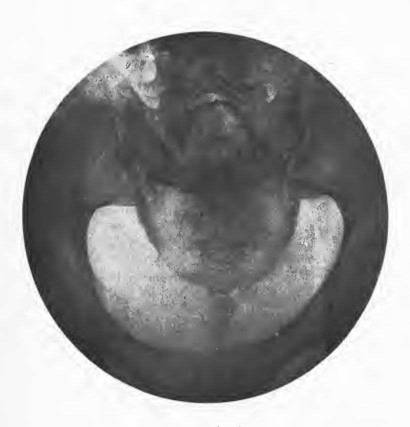


Fig. 4. — Après le traitement.

que séance, à sa surface, une dose de 1.000 unités de Roentgen, mesurée à l'ionomètre de Solomon, soit au total 4.000 R.

Quinze jours seulement après la quatrième irradiation, l'amélioration est déjà manifeste, la tumeur a diminué de volume et n'est plus pulsatile : l'incontinence de l'urine et des matières fécales ne survient plus que la nuit, pendant le sommeil ; la malade se lève et fait quelques pas sans douleur.

Du 25 novembre au 1er décembre, quatre nouvelles irradiations sont pratiquées, à 48 heures d'intervalle comme précédemment, dans les mêmes conditions techniques et avec les mêmes doses, mais cette fois en avant sur la région sus-pubienne, dans la direction du sacrum ; cette

région reçoit, à sa surface, comme la région sacrée, une dose totale de 4.000 R.

La malade très améliorée quitte l'hôpital Saint-Antoine, le 14 décembre 1924.

Résultats du traitement. — Je la revois seulement le 26 février 1925 et j'ai peine à la reconnaître, si grande est la transformation. Elle n'est plus ni maigre ni pâle. Son poids a augmenté de 5 kilos et atteint actuellement 35 kilos. Ses joues pleines et colorées, ses yeux brillants attestent son retour à la santé.

Elle n'accuse plus aucune douleur, dans aucune position, est sur pied de 8 heures du matin à 8 heures du soir et marche sans fatigue comme elle marchait avant sa maladie. Dans la région sacrée, on ne perçoit plus, à la palpation, aucun battement, la tumeur a disparu comme en témoigne cette seconde photographie prise le 3 mars, et c'est tout au plus s'il subsiste à la place qu'elle occupait une légère voussure. Les membres inférieurs ont repris un volume normal, mais l'anesthésie en selle demeure persistante, sans augmentation ni diminution. Les réflexes achilléens sont encore abolis.

Quant à l'incontinence des urines et des matières fécales, non seulement elle ne survient plus que la nuit, mais elle n'apparaît plus qu'à l'état d'accident, à des intervalles de 10 à 15 jours.

Cette seconde radiographie du bassin prise le 14 mai dernier contraste fortement avec l'image obtenue avant le traitement, puisque le sacrum y réapparaît, d'ailleurs déformé et encore incomplet, mais parfaitement reconnaissable.

La menstruation chez cette jeune fille était apparue une fois avant le début des accidents et depuis n'a pas reparu. Il est à craindre qu'elle ne reparaisse pas, car les ovaires ont été forcément compris dans la région irradiée. Cependant les seins sont un peu plus saillants et le pubis un peu plus ombragé qu'avant la maladie, en un mot les caractères sexuels secondaires continuent à s'accentuer, comme si les ovaires, malgré la suppression de la fonction menstruelle, demeuraient encore des glandes endocrines.

En résumé, c'est un succès magnifique, de la rœntgenthérapie, mais il ne faut pas s'empresser de chanter victoire. Il s'est écoulé si peu de temps depuis la fin du traitement qu'une récidive est toujours à craindre et qu'on n'a pas encore le droit de parler de guérison, sinon de guérison apparente.

Fibroendothéliome latent de la dure-mère chez une démente, par M. Conos (de Constantinople).

A. C..., âgée de 62 ans, soignée, il y a environ 15 ans, pour un délire systématisé de persécution, entre à l'hôpital grec (section des Aliénées), le 28 septembre 1923, à cause d'une démence prononcée avec gâtisme.

La désorientation dans le temps et l'espace est complète ; la malade croit se trouver à l'hôpital depuis 6 mois alors qu'elle y est en réalité depuis 3 jours ; l'amnésie est globale et intéresse aussi bien les faits récents que les faits anciens. La valeur des

nombres lui échappe totalement, son jugement est très affaibli : elle déclare notamment avoir 11 ans comme son fils et lorsqu'on lui fait observer qu'il est impossible que son fils soit du même âge qu'elle, elle se contente d'affirmer qu'elle a 12 ans ! Pas d'idées délirantes ni de troubles psychosensoriels. État général plutôt mauvais.

Le membre supérieur gauche présente une contracture légère et offre une certaine résistance aux mouvements passifs. Les mouvements actifs s'exécutent avec peu de force. Au lit et dans le décubitus dorsal, les mouvements actifs des membres inférieurs sont possibles mais le déplacement des jambes, spécialement celui de la jambe gauche est douloureux. Les réflexes tendineux des 4 membres sont vifs, surtout à gauche. Le réflexe plantaire est normal à droite, en extension à gauche. La sensibilité paraît émoussée au niveau des téguments des membres inférieurs ; la dysesthésie semble plus accusée à gauche mais l'état mental de la malade s'oppose à un examen approfondi de la sensibilité objective.

Il y a sur la fesse gauche une eschare très douloureuse. Constipation ; paralysie vésicale. Les urines évacuées par cathétérisme contiennent 25 cgr. d'albumine au litre. Le liquide céphalo-rachidien renferme 0,40 p. 1000 d'albumine et 3,6 lymphocytes par mmc., d'après la numération effectuée avec la cellule de Nageotte. La malade meurt le 13 octobre 1923.

A l'autopsie, cerveau de petites dimensions et d'un poids total de 800 gr. Les circonvolutions frontales sont plutôt grêles. La moitié inférieure de la frontale ascendante droite est médiocrement développée.

Le cortex, par ailleurs macroscopiquement normal de l'opercule rolandique gauche, est déprimé en godet au niveau de l'extrémité inférieure de la frontale et de la pariétale ascendantes, de la base de la pariétale inférieure et du bord supérieur de la 1re temporale. Le godet en question a été creusé par une petite tumeur à peu près sphérique et très dure. Grosse comme une noisette, cette tumeur possède une large base d'implantation durale, reliée par un trousseau fibreux à l'endocrâne correspondant, quelque peu épaissi à ce niveau.

La structure histologique de cette néoplasie est celle des fibro-endothéliomes de la dure-mère. Les points hyalins et calcifiés y sont nombreux et des plus polymorphes. A côté de quelques calcosphérites, on trouve des segments calcifiés en tablettes, en épine, en fer de lance, etc.

Aucun des symptômes mentaux ou somatiques présentés par A. C. ne paraissant en relations avec le développement de ce néoplasme, il est, semble-t-il, permis d'avancer que celui-ci est resté latent malgré la compression certaine exercée par lui sur la région de l'opercule rolandique gauche.

Amyotrophie de type inhabituel à marche lentement évolutive s'accompagnant des troubles trophiques osseux, par MM. Foix, Bascourret et Chavany.

A côté des types classiques et faciles à reconnaître d'atrophie musculaire, il en est d'autres qui frappent par leur caractère inhabituel et dont le diagnostic est souvent embarrassant. C'est ainsi que récemment MM. Crouzon, Chavany et René Martin, Achard et Thiers, ont présenté un malade qui frappait par la distribution asymétrique de ses amyotro-

phies et qui semble bien, au point de vue pathogénique, rentrer dans le cadre de la névrite interstitielle hypertrophique.

Le malade, qui fait l'objet de cette présentation, montre lui aussi une irrégularité notable dans la distribution de son amyotrophie ; l'examen décèle en outre chez lui deux signes anormaux :

1° L'existence de troubles trophiques osseux ;

2° L'association, au niveau de certains muscles d'un processus hypertrophique au processus atrophique constaté.

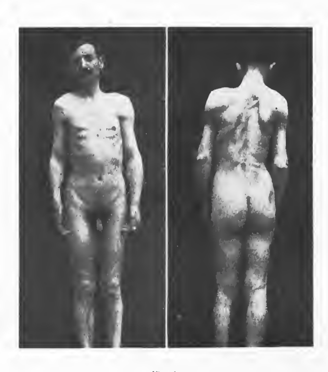


Fig. 1.

Observation. — M. T..., âgé de 38 ans. *L'interrogatoire* minutieux du malade ne relève aucun antécédent héréditaire ou familial : son père et sa mère sont bien portants ; cette dernière ayant eu douze frères ou sœurs dans la famille desquels T... ne connaît aucun cas analogue au sien ; il a lui-même une sœur et deux enfants en parfaite santé. Il ne peut fixer de date au début de sa maladie ; ancien infirmier, il a cependant été obligé de quitter cette profession il y a 3 ans. Pas d'antécédents personnels. Nie la syphilis.

A l'examen actuel du malade on est, d'emblée, frappé par une atrophie musculaire intense de topographie très irrégulière contrastant avec l'existence en certains points d'hypertrophie musculaire manifeste qui s'accompagne d'hypertrophie osseuse nettement mise en valeur par la radiographie du squelette.

L'atrophie musculaire mérite d'être étudiée segment par segment.

Membre supérieur droit. — Le processus atrophique le frappe dans son ensemble. *Au niveau de la main*, on note l'atrophie totale des muscles de l'éminence thénar qui sont comme enlevés à la curette, de l'adducteur du pouce et des muscles interosseux ; l'éminence hypothénar quoique très atteinte est cependant moins touchée : dans l'en-

semble aspect de la main d'Aran Duchenne. *Au niveau de l'avant-bras,* atrophie très prononcée des muscles de la face antérieure prédominant sur leur 1/3 inférieur constituant une véritable manchette ; en même temps que les fléchisseurs des doigts, les muscles épitrochléens sont très touchés au contraire des épicondyliens et du long supinateur qui sont épargnés. *Au niveau du bras,* alors que le biceps est conservé, le triceps est totalement atrophié. *Au niveau de l'épaule,* le grand pectoral est conservé, le deltoïde modérément touché ; par contre, on note l'atrophie complète de la partie inférieure du trapèze et à un degré moindre celle du grand dentelé (d'où scapulum alatum). Les autres muscles scapulaires, en particulier les sus et sous-épineux, semblent conservés, et il paraît même y avoir une hypertrophie de la portion supérieure du trapèze avec surélévation de l'épaule de ce même côté : somme toute, les muscles de l'omoplate sont atrophiés en bas, conservés en haut.



Fig. 2.

Membre supérieur gauche. — L'attention est immédiatement attirée par l'aspect hypertrophique de l'ensemble du membre que l'on décèle *au niveau de la main* véritablement chiromégalique par rapport à celle du côté opposé ; à ce niveau, sur ce fond hypertrophique, on remarque l'atrophie des muscles de l'éminence thénar et des muscles du 1er espace interosseux, beaucoup moins marquée qu'à droite cependant, l'éminence hypothénar étant intacte. *L'avant-bras* est nettement plus volumineux qu'un avant-bras normal. *Le bras,* par son volume normal, fait contraste avec l'avant-bras et l'épaule. Son aspect aminci, très net, est dû à l'atrophie massive du triceps, le biceps étant conservé. *L'épaule* est énorme et son aspect anormal en impose à première vue pour une arthropathie, il n'en est rien, et l'on se trouve en présence d'une hypertrophie massive du deltoïde portant sur toutes les parties du muscle et créant un véritable muscle d'athlète ; le grand pectoral a son chef inférieur complètement atrophié, les parties supérieures du muscle restant intactes. Au niveau de l'épaule en arrière, on enregistre une atrophie isolée de la portion supérieure du trapèze, la portion inférieure et le grand

dentelé paraissant sains ; il se passe ici au niveau du trapèze l'inverse de ce que nous avons noté à droite.

Membre inférieur droit. — Il paraît sensiblement normal avec cependant un aspect pseudo-hypertrophique du mollet.

Membre inférieur gauche. — Le processus atrophique est marqué, mais il frappe de façon très irrégulière. On enregistre l'atrophie très prononcée du quadriceps crural, des muscles antéro-externes de la jambe, du triceps sural. Le pli fessier gauche est abaissé, bien que la fesse gauche paraisse plus volumineuse que la droite. Le profil de la face interne du pied en véritable col de cygne rappelle l'aspect du pied d'un Charcot-Marie.

La face nous a paru sensiblement indemne d'amyotrophie ; d'ailleurs le malade exécute bien les mouvements commandés, il siffle bien, souffle fort et ferme bien les yeux. Rien à signaler au niveau du cou (sternos intacts).

Au niveau du tronc, la masse des muscles lombaires et des gouttières vertébrales apparaît sensiblement normale, et, fait très important, le malade couché s'assoit et se met debout sans aucune difficulté, et cela très rapidement.

La force musculaire semble diminuée aux membres supérieurs au prorata de l'atrophie des muscles. Au membre inférieur gauche, il n'en est point ainsi, l'atrophie paraît précéder la diminution de la force musculaire : c'est ainsi que le quadriceps très atrophié a encore une force musculaire relativement bonne.

Les réflexes tendineux sont abolis ou diminués au niveau des muscles où l'atrophie est massive, l'aréflexie apparaît sensiblement parallèle à l'atrophie musculaire. Les réflexes achilléens sont abolis à gauche, très faibles à droite ; les rotuliens sont diminués des deux côtés ; les olécraniens sont abolis de 2 côtés, de même que le cubito-pronateur droit ; les stylo-radiaux persistent. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion. *La contraction idio-musculaire* existe normale au niveau de tous les muscles, sans réactions anormales (myotonie) au niveau des muscles hypertrophiés ; elle est seulement abolie au niveau du triceps sural gauche (très atrophié).

Aucun trouble objectif ou subjectif de la *sensibilité*.

L'examen électrique a mis en évidence *au niveau du membre supérieur droit* une hypo-excitabilité faradique du deltoïde (très considérable), des fléchisseurs superficiels des doigts et propre du pouce, une hypoexcitabilité faradique (contraction à peine perceptible) des muscles thénariens et du 1er et 2e espace ; les muscles hypothénariens et les autres interosseux sont moins touchés. Hypoexcitabilité analogue au courant galvanique sans lenteur de la secousse. *Au niveau du membre supérieur gauche*, hypoexcitabilité légère du grand pectoral au courant faradique, et au courant galvanique hypoexcitabilité très marquée de l'éminence thénar. Pas de D. R. nulle part. *Aux membres inférieurs*, les muscles de la loge postérieure de la jambe gauche ne réagissent plus que très faiblement, soit par excitation du nerf, soit par excitation directe. *La chronaxie* est augmentée au niveau du biceps droit (100 cent millièmes au lieu de 8 à 16 cent millièmes, chiffre normal) ; il en est de même au niveau du deltoïde droit.

Les déformations osseuses. — Décelables en certains points par l'inspection et la palpation directes, elles ont été précisées par l'examen radiographique du squelette.

L'hypertrophie des os de la ceinture scapulaire à gauche, qui contribue avec l'hypertrophie deltoïdienne à donner à l'épaule cet aspect pseudo-arthropathique, se mensure ainsi sur les clichés radiographiques : clavicule gauche 14 cm., droite 12 cm., bord spinal de l'omoplate gauche 14 cm. 4, droite 13 cm. ; tête de l'humérus gauche 6 cm. 3, droit 6 cm.

Par contre le squelette du membre inférieur gauche apparaît raccourci ; les os atrophiés et ce léger raccourcissement semblent être la cause du dandinement observé pendant la marche chez notre malade, dandinement qui ne le gêne d'ailleurs presque pas. Sur les clichés la longueur du fémur gauche du petit trochanter au condyle interne est de 41 cm. 7 contre 42 cm. 8 à droite ; la largeur de l'extrémité inférieure du fémur gauche est de 9 cm. contre 9 cm. 6 à droite. La longueur du tibia gauche est de 37 cm. contre 40 cm. à droite.

Mentionnons encore la déformation légère du thorax et la saillie anormale sous la

peau des apophyses épineuses des dernières vertèbres cervicales. La radio ne semble pas montrer de spina-bifida.

Signalons, pour terminer, que les muscles en voie d'atrophie ou atrophiés sont le siège de contractions fibrillaires très nettes et qu'il existe une différence de température entre les 2 mollets (et seulement à ce niveau), le gauche étant beaucoup plus froid que le droit. L'intelligence de notre malade paraît à peu près intacte, il paraît seulement avoir un léger degré d'apathie intellectuelle mêlée d'indifférence.

L'examen des différents viscères ne nous a rien révélé qui mérite d'être noté; nous n'avons pu non plus dépister la syphilis, le Bordet-Wassermann du sang étant négatif et le liquide céphalo-rachidien ne présentant aucun stigmate de la spécificité nerveuse.

Sous quelle étiquette ranger ce malade, et s'agit-il tout d'abord d'une myopathie ou d'une amyotrophie d'origine purement nerveuse ? Les troubles des réactions électriques, malgré leur faible intensité, sont plutôt en faveur de ce dernier diagnostic; il en est de même de la conservation de la contraction idiomusculaire ; enfin la topographie même de l'atrophie musculaire, avec son caractère en partie distal, l'intégrité de la face et surtout l'intégrité absolue des muscles lombaires, malgré l'atteinte marquée des groupes musculaires voisins, permettent, croyons-nous, d'éliminer les myopathies. Il est vrai que les aspects hypertrophiques que l'on observe au niveau du deltoïde de notre malade et les troubles trophiques osseux sont plus fréquents au cours des myopathies ; mais on peut les observer également dans les affections myélopathiques. MM. Guillain et Alajouanine en ont rapporté un cas, récemment, où il s'agissait de syringomyélie et où l'hypertrophie portait sur le deltoïde ; il en était de même dans un cas de M. Léri où il s'agissait d'un spina-bifida cervical. Dans le même ordre d'idées, notre malade présente des contractions fibrillaires très nettes qui, comme on le sait, sont très exceptionnelles au cours des myopathies.

Parmi les amyotrophies d'origine nerveuse, on peut éliminer immédiatement la sclérose latérale et la syringomyélie. La diffusion des troubles, la conservation des réflexes dans les muscles non atrophiés, enfin l'examen radiologique ne sont guère en faveur d'un cas de spina-bifida.

Dans l'ensemble, c'est de certaines amyotrophies familiales telles que l'atrophie musculaire Charcot-Marie et la névrite interstitielle hypertrophique que notre sujet nous paraît se rapprocher le plus. L'examen soigneux des nerfs ne nous a décelé la présence d'aucune hypertrophie apparente des troncs nerveux. D'autre part, il est impossible, étant donné l'aspect clinique, de rattacher ce malade au Charcot-Marie; nous pensons qu'il s'agit assez vraisemblablement d'une de ces variétés atypiques d'amyotrophie dont la fréquence est peut-être plus considérable que ne le laissent supposer les observations publiées.

M. André Leri. — J'ai présenté il y a quelques années, à la Société médicale des hôpitaux, une malade de 26 ans, atteinte d'un spina-bifida occulte de la 6e vertèbre cérébrale, chez qui nous avons constaté, avec une atrophie du membre supérieur gauche, une *hypertrophie très évidente du membre*

supérieur droit sur les muscles dépendant des 5[e] et 6[e] racines cervicales (deltoïde, biceps, long supinateur).

Je remarque que le malade présenté par M. Foix présente une notable saillie de la région cervicale vers C[5] et C[6]. Je n'en infère pas qu'il s'agisse d'une lésion analogue à celle de notre malade, mais je crois qu'il serait bon de chercher au moins ce que de nouvelles radiographies peuvent révéler à ce niveau : il y a d'ailleurs des myélocytes sous rachis persistant. L'amyotrophie du membre inférieur gauche n'est pas en faveur d'une lésion exclusivement cervicale, mais on sait que le spina-bifida est très communément associé à d'autres anomalies du côté du système nerveux.

Sur l'évolution du signe de Babinski physiologique de l'enfant,

par MM. P. Mathieu, L. Cornil et P. Boyé.

Nos recherches ayant porté sur l'examen de 142 enfants depuis la naissance jusqu'à l'âge de 36 mois, constatations dont le détail descriptif est consigné dans la thèse de l'un de nous(1), nous permettent de confirmer, Babinski et divers auteurs, que le réflexe cutané plantaire, pendant les premiers mois suivant la naissance, se traduit toujours par l'extension du gros orteil.

La friction plantaire détermine, exceptionnellement, et ceci d'ailleurs de façon transitoire, la flexion du gros orteil (3 fois sur 40), mais on ne saurait assimiler cette réponse à la réaction normale observée chez l'adulte.

Cette réponse en flexion, surtout étudiée par Lantuéjoul et Hartmann, immédiatement après la naissance, peut dépendre chez le nouveau né de facteurs tels que les traumatismes obstétricaux, le facile refroidissement des extrémités, conséquence d'une dysrégulation thermique normale à cet âge, ou même de l'anesthésie maternelle.

La réponse nette en flexion, celle qui affecte les caractères du réflexe cutané plantaire normal de l'adulte, ne commence à s'observer qu'à partir du septième au douzième mois, c'est-à-dire au moment où l'enfant ébauche ses tentatives de maintien dans la station debout. Inconstante cependant au début de ce second semestre, la flexion de l'orteil se confirme et s'accentue au fur et à mesure que la statique se précise.

Cette réaction en flexion devient de plus en plus nette lorsque la marche apparaît, c'est-à-dire en général entre le douzième et le quatorzième mois. Elle peut être considérée comme normale lorsque l'enfant maintient son équilibre debout et marche seul librement. La pleine possession de ces facteurs est nettement caractérisée du 16[e] au 18[e] mois au plus tard, chez les enfants ne présentant pas de signes d'arriération.

Ainsi l'évolution régressive du signe de Babinski se fait chez l'enfant parallèlement aux progrès observés dans ses attitudes posturales et à l'habileté motrice coordonnée de la marche.

(1) P. Boyé, Thèse de Nancy, 1925.

Au contraire, il n'y a aucun parallélisme entre la disparition de l'extension du gros orteil et l'âge réel de l'enfant, ainsi que ses caractères morphologiques apparents : poids, taille, en un mot, la robusticité.

Le mécanisme auquel obéit le signe de Babinski physiologique de l'enfant est comparable à celui que l'on observe chez l'adulte, après l'apparition de l'automatisme spinal consécutif à la période de shock des sections anatomiques totales ou subtotales de la moelle. En effet, il y a une similitude absolue entre l'activité automatique de moelle sectionnée par un processus pathologique et l'automatisme physiologique de la moelle du nouveau-né.

La disparition du signe de Babinski chez l'enfant paraît, dans cet ordre d'idées, contemporaine de la disparition des manifestations d'automatisme des membres inférieurs.

L'interprétation du phénomène de Babinski physiologique du nouveau-né nous semble facilitée en faisant appel à l'évolution de la chronaxie à laquelle les travaux de Bourguignon, la thèse de son élève Banu, ont apporté une si précieuse contribution.

En effet, chez les nouveau-nés, l'extenseur du gros orteil est l'un des muscles dont la vitesse d'excitabilité est la plus grande. Au groupe musculaire qui s'en éloigne le moins à ce point de vue appartiennent les fléchisseurs de la cuisse ; au contraire, le fléchisseur du gros orteil est, comme les extenseurs de la cuisse, bien moins rapidement excitable.

Chez l'adulte l'excitabilité neuro-musculaire, dans son ensemble, est accrue, mais inégalement, et l'extenseur du gros orteil n'est plus en haut de l'échelle d'excitabilité, laquelle est d'ailleurs moins étendue. Il occupe une position intermédiaire entre les deux groupes (extenseurs et fléchisseurs) précités.

De ce fait, et du fait de l'abaissement inégalement rapide des chronaxies nerveuse et musculaire, l'hétérochronisme (ce défaut d'accord neuro-musculaire) est plus marqué et plus persistant pour le fléchisseur du gros orteil que pour son extenseur.

De plus, la chronaxie des muscles des extrémités des membres du nouveau-né se rapproche de la chronaxie des muscles de l'adulte entre 4 et 7 mois environ. A cette époque, elle s'harmonise avec la chronaxie du nerf, et c'est alors précisément que débute en fait la réaction en flexion du gros orteil à l'excitation plantaire.

Nous croyons enfin que la grande valeur de la chronaxie comme élément d'interprétation apparaît encore si l'on veut bien se rappeler que les influences qui font varier les résultats du réflexe cutané plantaire (refroidissement, compression, anesthésie) font généralement varier la chronaxie.

Diabète insipide et Parkinsonisme consécutif à l'encéphalite épidémique fruste, par le Dr Paulian (de Bucarest).

Nous rapportons, à titre de document clinique, le cas suivant :

Le malade Gr. Br., âgé de 20 ans, entre dans notre service le 9 janvier 1924, en pré-

sentant un aspect rigide, des tremblements généralisés, rétropulsion, polyurie et polydipsie, besoin de mouvement et déplacement continuel.

Antécédents. — A l'âge de 5 ans il eut la rougeole. En septembre 1920, état fébrile, amygdalite. Pas de sommeil. Deux semaines après, survint une paralysie faciale gauche et, deux mois après, un état de somnolence légère. Il se réveillait seulement aux besoins irrésistibles de boire et d'uriner. Vertiges. Au mois d'avril 1921 apparurent des tremblements au membre supérieur et inférieur gauche. Interné dans le service du professeur Marinesco (22 mai 1921). Il urinait environ 8-12 litres et buvait de même de l'eau. Seulement la pituitrine en injection faisait diminuer le taux à 2 litres. Dans notre service : légère hypertrophie du panicule adipeux (adiposité légère) ; asymétrie faciale gauche,



Fig. 1. — Le malade Grig Br.., atteint de diabète insipide et ayant encore l'attitude nette du Parkinsonisme

strabisme externe de l'œil gauche. Colobom corroïdien congénital (Dr Rasvan). Pupilles égales, réactionnent bien. Salivation légère. Aspect parkinsonien. Tremblements de la tête, aspect figé, les bras légèrement fléchis et accolés au tronc, tremblements des doigts (au repos). Genoux fléchis ; démarche difficile à petits pas, rétro et latéropulsion. Force dynamométrique : 30 à droite, 23 à gauche. Réflexes ostéo-tendineux vifs, cutanés normaux. Réactions humorales négatives. La quantité d'eau ingérée arrive à 13.500 grammes ; diurèse de même. L'injection d'une fiole de pituitrine fait descendre le taux à 1.200-2.000 gr., pour remonter les jours suivants.

L'état s'aggrave continuellement et il quitte l'hôpital dans cet état.

Compression de la moelle cervicale, fibrome sous-dure-mérien, tétraplégie, par le Dr Paulian (de Bucarest).

Nous exposerons le cas clinique et les données anatomo-pathologiques d'une compression médullaire cervicale, hospitalisée pendant quelque temps dans notre service neurologique de l'hôpital central.

Il s'agit d'une malade Stana D., âgée de 50 ans, mariée, qui fut internée le 16 novembre 1924. Rien à signaler dans ses antécédents.

La maladie a débuté il y a un an, avec des fourmillements et des engourdissements dans le membre inférieur gauche, en même temps qu'une diminution de la motilité volontaire. La démarche difficile d'abord avec la jambe gauche, devint après un mois aussi difficile à droite où les mêmes sensations s'installèrent, ainsi qu'au membre supérieur. La maladie s'aggrava rapidement; après six mois notre malade n'a pas pu quitter le lit. Jamais des douleurs dans les jambes, ni troubles sphinctériens.

Etat actuel : émaciée ; atrophie marquée des muscles de la région thénar et hypo-

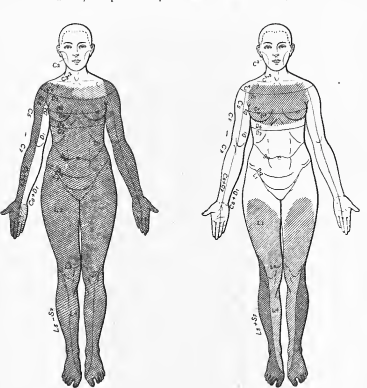


Fig. 1. — Sensibilité tactile. Fig. 2. — Sensibilité douloureuse.

thénar de deux côtés, comme aussi des interosseux. Atrophie des muscles de l'avant-bras et du bras plus prononcée à gauche. Même atrophie avec des différences plus marquées aux membres inférieurs. Dans les muscles atrophiés apparaissent des contractions fibrillaires. Absence de la contraction idio-musculaire.

L'attitude de la malade dans son lit : les membres supérieurs, fléchis au niveau des coudes, ainsi que les mains reposent sur la poitrine. Les membres inférieurs en extension, adduction et rotation interne.

Les mouvements actifs : lents et diminués dans tous les segments des membres supérieurs. Ne peut fermer ni ouvrir la main, l'opposition des doigts abolie. Les troubles sont prononcés davantage à gauche. Aux membres inférieurs : les mouvements actifs abolis dans tous les segments à gauche ; légère flexion du genou possible à droite, et quelques mouvements du côté des orteils.

Les mouvements passifs : libres bilatéralement ; force segmentaire abolie, force dynamométrique = 0. — de deux côtés.

Réflexes ostéo-tendineux : exagérés des deux côtés aux membres supérieurs et inférieurs.

Clonus du pied gauche ; clonus bilatéral de la rotule. Signe de Marie-Foix positif bilatéral.

Réflexes cutanés : abdominaux abolis ; signe de Babinski positif bilatéral.

Troubles de la sensibilité (voyez schémas). Abolition de la sensibilité tactile sur toute la surface du corps, des membres inférieurs et supérieurs, remontant en haut jusqu'au niveau de la région claviculaire (C^4). La sensibilité douloureuse étendue dans le domaine

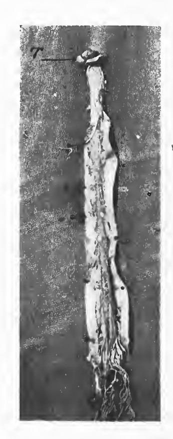


Fig 3.

du L^2, L^3, L^4, avec une zône d'hypoesthésie au niveau de la région mamelonaire (D^3, D^4, D^5). Aucun trouble sphinctérien.

Ponction lombaire : réaction Wassermann négative ; légère albuminose sans réaction lymphocytaire.

Refus d'intervention chirurgicale. Le 15 février apparait une eschare fessière. En avril, la malade succombe. A noter que tout traitement antisyphilitique pendant la vie resta sans résultat. A la nécropsie : tumeur dure sous-dure-mérienne au niveau du quatrième segment cervical. Tumeur bilobée ; à son niveau la moelle étranglée. Au-dessous de la compression, les méninges adhérentes et à la surface médullaire, descendant jusqu'au niveau de la sixième racine dorsale. Le clivage difficile.

A l'examen microscopique (coloration Van Gieson). Tumeur : l'aspect d'un fibrome commun.

Moelle : au niveau de l'étranglement. La moitié droite a conservé la topographie ; à gauche elle est complètement dérangée, virole fibreuse autour.

Au-dessous de la compression : déformation de la moitié gauche, (contour), virole externe par épaississement de la dure-mère, hypérémie médullaire et prolifération du tissu conjonctif.

Sur trois autopsies de Parkinsoniens post-encéphalitiques, par M. Maurice Renaud.

J'ai pratiqué, dans le courant de ces derniers mois, l'autopsie de trois malades atteints de syndrome de Parkinson post-encéphalitique, dont la maladie a eu une durée plus longue que dans la plupart des cas dont on a jusqu'ici rapporté l'observation. Il me paraît intéressant de rapporter les observations que j'ai pu faire, tant à titre de documents sur un sujet encore plein d'inconnu, qu'en raison des suggestions dont elles peuvent être l'occasion.

L'histoire clinique des trois malades est des plus simples, et de tous points conforme aux descriptions habituelles.

Observation 608. — Homme de 43 ans, de bonne santé habituelle. En février 1920, il est soigné pendant six semaines à l'hôpital Tenon pour une atteinte d'encéphalite dont le sommeil est le symptôme capital. Il reprend son travail et mène une vie sensiblement normale jusqu'en 1922. Au début de 1922 apparaissent les symptômes typiques d'un syndrome Parkinsonien, qui s'accusent rapidement. Dès le milieu de cette année, le malade, contracturé et rigide, est immobilisé au lit. Il devient progressivement cachectique et meurt de tuberculose pulmonaire en octobre 1923.

Observation 955. — Homme de 40 ans atteint en janvier 1921 d'encéphalite à forme léthargique, et soigné à Cochin. Après une reprise d'une vie sensiblement normale les premiers signes du syndrome de Parkinson apparaissent vers le mois d'avril 1923. La rigidité et le tremblement s'étendent très vite. Dès la fin de l'année le malade est devenu un grand infirme, incapable de se mouvoir et de manger seul, présentant des troubles vaso-moteurs considérables et des troubles de la déglutition. Il devient rapidement cachectique, fait une large eschare et meurt le 26 novembre 1924.

Observation 1076. — Femme de 33 ans. Bien portante jusqu'en mars 1921, elle a été hospitalisée à cette date à Laennec pendant un mois. Le diagnostic précis d'encéphalite n'a pas été porté. Elle reprend une vie normale jusqu'en août 1923. A ce moment elle devient maladroite et bradykinétique. Elle est hospitalisée à Tenon et quand elle en sort 8 mois plus tard elle est atteinte d'un grand syndrome de Parkinson typique. La marche, quoique très difficile, est encore possible. L'état général est profondément atteint. La cachexie survient rapidement, en raison vraisemblablement d'une tuberculose pulmonaire à évolution progressive, et la mort se produit en juillet 1924.

Ainsi nous nous sommes trouvés en présence de formes de la maladie toutes typiques mais d'intensité variable. Dans un des cas (observation 955), la marche fut particulièrement rapide, et la mort survint en quelques mois par développement de troubles qui paraissent avoir été la conséquence directe des lésions encéphaliques. Ce cas-là ressemble à la plupart de ceux qui ont été publiés. Dans les deux autres observations (608 et 1076), la maladie encéphalique fut de forme moins sévère, et les deux malades semblent avoir été emportés par la tuberculose bien plus que par les lésions encéphaliques. Remarquons enfin que dans l'observation

1076 la maladie a duré plus de 3 ans. Le syndrome moteur n'était que de moyenne intensité, la marche était encore possible quelques mois avant que la malade fût confinée au lit en raison de la fièvre et de la déchéance de tout l'organisme secondaires à l'évolution des foyers tuberculeux.

Notons enfin que dans les trois cas, la mort est survenue dans le courant de la I[e] année, qui suivit l'épisode d'encéphalite cause directe de la maladie.

Constatations anatomiques. — L'encéphale fut soigneusement examiné (techniques pour la myéline et les graisses, imprégnations à l'argent et à l'or, colorations de Nissl, etc.).

Toutes les investigations peuvent se résumer d'un mot. *Je n'ai trouvé nulle part la trace d'un processus inflammatoire.* Artères et veines des méninges, vaisseaux du tissu nerveux, capillaires m'ont montré des parois parfaitement normales, sans aucun épaississement et sans dilatation de leurs gaines.

Je n'ai pas vu davantage de foyers dégénératifs. Pas de corps granuleux, pas d'altération des faisceaux de fibres à myéline.

Je n'ai pas vu non plus de lacunes de désintégration avec la prolifération névroglique répondant aux descriptions d'Anglade.

Je serai moins affirmatif sur l'état des cellules nerveuses. S'il m'a été impossible de trouver des foyers de lésions massives et indiscutables, je n'oserais pas dire que toutes les cellules se présentaient avec des caractères de morphologie et de colorabilité parfaitement normaux. On peut certes voir sur mes coupes des éléments que les couleurs d'aniline colorent irrégulièrement, des amas pigmentaires qui peuvent être tenus pour excessifs. Mais presque toutes les cellules ont un noyau bien colorable, avec un beau nucléole, et c'est là un caractère dont la présence doit nous rendre circonspect sur l'interprétation des autres modifications morphologiques.

L'étude histologique m'a donc donné d'abord la certitude qu'il n'y avait dans aucun des cas de lésion inflammatoire en évolution. Cette constatation m'a d'autant plus surpris que dans l'un des cas la maladie avait eu une marche rapide et une évolution presque subaiguë que n'avait coupé aucune rémission. Mais comme elle est indiscutable, elle n'en a pris pour moi que plus d'importance.

Elle m'a ensuite donné l'impression que l'importance des lésions encéphaliques n'est pas en rapport avec l'importance des troubles fonctionnels. Il est probable que la lésion porte moins sur le corps cellulaire sur les articulations des neurones, échappant ainsi à nos investigations.

Inoculations au lapin. — Dans chacun des cas, des fragments broyés des ganglions centraux et du pédoncule cérébral furent inoculés dans le cerveau de lapins.

Pas un seul des animaux ne présenta le moindre trouble susceplible d'être interprété comme un symptôme d'encéphalite.

Les faits négatifs ne peuvent être interprétés avec certitude ; mais en raison de leur multiplicité, et rapprochés des faits analogues, ils doivent

nous incliner à penser qu'il n'y a pas dans le cerveau des Parkinsoniens, à une date éloignée de la période aiguë de l'encéphalite, de virus actif.

Les constatations anatomiques et biologiques qui viennent d'être rapportées ne sont pas sans importance. Elles nous ont apporté des données dont il faut bien tenir compte quand on cherche à préciser la nature du syndrome de Parkinson, et à comprendre ses rapports avec le processus infectieux qui le détermine.

En les rapprochant des modalités d'évolution de la maladie nous avons pu accepter (comme l'hypothèse la plus probable) que le Parkinsonisme est une vraie séquelle de l'encéphalite (1).

Le point le plus caractéristique de l'évolution des syndromes parkinsoniens est que, à partir du moment où apparaissent les premiers symptômes, *les troubles fonctionnels s'accusent rapidement et atteignent en quelques mois*, de trois mois à deux ans dans nos observations, *le maximum de leur intensité et de leur diffusion.* Puis la situation se stabilise. Légère ou grave, l'affection reste fixe.

Aucun des cas que nous avons suivis n'a changé de physionomie ni d'allure. Après plus de trois ans certains malades sont tels que nous les avons vus au premier jour.

Le Parkinsonisme post-encéphalitique n'est donc pas une affection à marche progressive. Son évolution est celle d'une maladie fixée.

Si on veut tenir compte des faits qui tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomique semblent tenir à la nature même de la maladie et de ses lésions, savoir :

1° L'apparition rapide de tous les symptômes ;

2° La stabilité des troubles fonctionnels et l'absence de poussées évolutives ;

3° L'origine purement encéphalique des troubles observés et l'absence de toute manifestation de nature infectieuse ;

4° L'absence de lésions inflammatoires de l'encéphale indiquant sans doute que les lésions de l'encéphalite sont susceptibles de disparaître complètement ;

5° L'extinction probable du virus.

On se trouve amené à conclure que le syndrome parkinsonien est une séquelle de l'encéphalite, un trouble fonctionnel de déficit apparaissant à la suite de l'atteinte irréparable de certains éléments. Le Parkinsonien n'est pas atteint d'une maladie en évolution, mais d'une infirmité incurable.

M. Souques. — Dans l'intéressante communication de M. Renaud il y a deux points à envisager :

1° L'investigation anatomo-pathologique qui a été négative.

2° L'évolution clinique. Presque tous, pour ne pas dire tous les malades

(1) Maurice Renaud et Auger. L'évolution des syndromes Parkinsoniens post-encéphalitiques. *Société médicale des hôpitaux*, 4 juin 1925, n° 19.

que je suis depuis cinq à six ans, évoluent lentement et sans arrêt appréciable. Tel qui n'avait qu'un membre atteint a vu progressivement les quatre membres se prendre ; tel autre, qui était simplement rigide et qui ne tremblait pas, tremble aujourd'hui ; tel autre qui marchait ne marche plus et se cachectise lentement. J'ai depuis cinq ans dans mon service une douzaine de syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques. Tous, à l'exception d'un seul qui reste hémiparkinsonien depuis quatre ans, évoluent et s'aggravent sans cesse mais d'une façon insidieuse.

M. H. Schaeffer. — La communication de M. Renaud pose des problèmes anatomique, clinique et biologique très complexes. Je tiens à rappeler qu'avec M. Claude j'ai déjà insisté sur la disparition précoce des lésions inflammatoires grossières de gainité périvasculaire dans le parkinsonisme post-encéphalitique chez une jeune fille morte 18 mois environ après le début de son encéphalite, bien que l'on constatât encore dans ce cas l'existence de vaso-congestion et d'altérations cellulaires multiples des noyaux centraux et de ceux du mésencéphale qui témoignaient de lésions toujours évolutives. Les résultats négatifs obtenus par M. Renaud en inoculant les centres nerveux de ses malades au lapin ne nous paraissent pas d'ailleurs des arguments suffisamment probants pour affirmer la disparition définitive du virus des centres nerveux ; alors surtout que la clinique démontre fréquemment par l'aggravation des symptômes déjà existants en l'apparition transitoire de symptômes nouveaux (poussée fébrile, somnolence, myoclonie localisée), le caractère évolutif de la maladie.

Paralysies réflexes passagères du moteur oculaire commun accompagnant les crises paroxystiques d'une névralgie faciale d'origine dentaire, par J. Tinel.

Existe-t-il réellement des paralysies de nature réflexe, purement fonctionnelles, consécutives à une irritation ou excitation périphérique ? C'est un problème qui se pose depuis longtemps déjà à l'esprit des neurologistes.

Le cas que je présente aujourd'hui me paraît apporter à cette question une réponse nettement démonstrative.

Observation. — Le 27 septembre 1924, il y a par conséquent plus de huit mois, Mlle V..., âgée de 42 ans, subit chez un dentiste l'avulsion de la canine supérieure gauche. Elle ne souffrait pas en réalité de cette dent partiellement détruite par une carie très ancienne, et c'est uniquement pour faciliter la pose d'un appareil prothétique que fut pratiquée cette opération. L'extraction fut du reste très laborieuse et le dentiste dut s'y reprendre à deux reprises pour arracher la racine brisée au cours de l'opération. Il y avait, nous dit la malade, un abcès (?) au bout de la racine. Il semble probable qu'on a pratiqué une injection anesthésiante.

Toujours est-il qu'immédiatement après l'extraction cette femme est prise d'une douleur extrêmement violente de toute la mâchoire supérieure, douleur qui s'irradie à toute l'hémiface gauche, et qui d'emblée s'accompagne d'une sensation d'engourdissement de la joue et de la mâchoire, qui sont « comme en bois », dit la malade.

Pendant 15 jours les crises douloureuses intolérables se succèdent presque sans interruption, jour et nuit.

Puis elles s'espacent un peu, progressivement, et au bout d'un mois elles ne surviennent plus que 7 ou 8 fois par jour, provoquées souvent par le mouvement, par la mastication, ou même par la pression sur le maxillaire supérieur ou les gencives dont la plaie est du reste complètement cicatrisée. Une radiographie n'a montré aucun fragment de racine ; pas de fracture, rien en somme d'anormal.

Actuellement encore, au bout de 8 mois, la malade présente encore 5 à 6 crises par jour, atrocement douloureuses.

Mais le point essentiel de cette observation, c'est que les crises douloureuses, toujours extrêmement violentes, se sont accompagnées presque dès le début et s'accompagnent encore d'une série de *troubles réflexes dont le plus important est la paralysie complète du moteur oculaire commun.* C'est environ un mois après le début des crises que la malade a remarqué la chute de la paupière qui survient au moment des crises et qui progressivement est devenue de plus en plus caractérisée.

La crise douloureuse débute en général par une douleur vive, lancinante, un véritable « coup de poignard » au niveau du maxillaire supérieur ; puis elle s'étend rapidement à tout le territoire du trijumeau, accompagnée d'une sensation d'engourdissement douloureuse de toute l'hémiface.

On constate alors que la pression sur les gencives du maxillaire supérieur, ou particulièrement sur le point d'émergence du nerf sous-orbitaire, est atrocement douloureuse ; mais on constate également des douleurs vives provoquées par la pression au point susorbitaire, sur le point malaire, ainsi qu'au niveau du trou mentonnier. Il existe réellement une *névralgie du trijumeau tout entier*, avec majoration très nette sur le maxillaire supérieur.

L'engourdissement de la face accusé par la malade pendant la crise, se traduit objectivement par une anesthésie superficielle, à peu près complète à la piqûre ; et le territoire de cette anesthésie répond exactement à la topographie du trijumeau gauche. Elle s'étend sur la moitié gauche du front et du cuir chevelu jusqu'au vertex ; elle prend toute la joue, mais n'atteint pas l'oreille et respecte même en avant de l'oreille une petite zone à la région parotidienne ; elle atteint également le territoire du maxillaire inférieur, jusqu'au menton, et suit à peu près en se dégradant vers le cou le rebord du maxillaire inférieur. Mais s'il existe ainsi une anesthésie superficielle relative à la piqûre, on constate au contraire que la moindre pression, comme la friction un peu appuyée du doigt ou de l'épingle, sont extrêmement douloureuses sur toute l'hémiface gauche. Il existe en somme une anesthésie superficielle et une hyperesthésie douloureuse profonde.

La muqueuse nasale de la narine gauche, la partie gauche des lèvres sont également insensibles à la piqûre superficielle et douloureuses à la pression.

L'anesthésie superficielle à la piqûre atteint même la bouche, et non seulement la face interne de la joue et les gencives, mais encore *la moitié gauche de la langue* s'étendant par conséquent aux territoires du glosso-pharyngien et de la corde du tympan. La malade prétend, du reste, que si elle essaie de manger pendant la crise elle ne sent à gauche ni le contact ni le goût des aliments.

Il n'existe pas pendant la crise de contractions spasmodiques de la face, mais une *hypertonie continue des muscles du facial inférieur* qui accuse sensiblement le pli nasogénien.

On voit surtout apparaître au bout de deux ou trois minutes, lorsque la crise est arrivée à son paroxysme, *une paralysie ordinairement complète du moteur oculaire commun*

La paupière retombe en *ptosis* complet ; il existe une déviation du globe oculaire en dehors *en strabisme externe* ; l'œil gauche n'obéit pas aux essais de regard vers la droite, ni aux efforts de convergence ; cette paralysie du droit interne contraste avec l'intégrité du moteur oculaire externe. On constate une *dilatation énorme* de la pupille gauche, dont *les réflexes lumineux ont complètement disparu*, tandis que la pupille droite a conservé intégralement son calibre normal et ses réflexes à la lumière.

Il faut ajouter enfin qu'on peut observer pendant la crise d'autres troubles réflexes, mais dont l'appréciation est plus délicate :

Il semble exister quelquefois une certaine pâleur de la face à gauche. En tout cas la raie vaso-motrice déterminée par la friction d'une pointe, est anormalement rapide, intense et persistante ; il existe certainement une hyperréflectivité vaso-motrice.

Depuis quelques jours surtout les crises s'accompagnent pendant les premières minutes d'un véritable état subsyncopal, où la malade semble prête à perdre connaissance ; elle marche alors avec une extrême difficulté, et paraît avoir perdu l'équilibre, à tel point qu'on est obligé de la soutenir ou de l'étendre. Il semble même, autant qu'on peut en juger au cours de cette crise atrocement douloureuse, qu'il existe une légère parésie du membre supérieur gauche dont la main présente toujours un petit tremblement rythmique, particulièrement accusé pour le pouce et l'index; elle traîne sensiblement le pied gauche si on essaie en la soutenant de la faire marcher ; il semble exister surtout une véritable asynergie du membre inférieur gauche.

Tel est le tableau habituel de la crise douloureuse et des troubles qui l'accompagnent chez cette malade. Les crises sont, suivant les cas, plus ou moins intenses et plus ou moins longues ; actuellement elles ne dépassent pas en général 10 ou 15 minutes. La succession des phénomènes est toujours la même : début par les douleurs localisées ; puis extension rapide de la douleur à toute la face, avec engourdissement et anesthésie superficielle ; survient ensuite au bout d'une ou deux minutes, au moment du paroxysme, la paralysie de la IIIe paire, avec l'état d'obnubilation et de parésie subsyncopale, qui se dissipe en deux ou trois minutes, lorsque diminue l'acuité de la douleur. On constate alors plus aisément, parce que la malade se prête plus facilement à l'examen, la persistance pendant 5 à 10 minutes de la paralysie du moteur oculaire commun, de l'anesthésie faciale, et des points douloureux du trijumeau.

La crise se termine alors progressivement et l'on peut, *quelques minutes après*, constater la *disparition de tous les troubles* ; la paupière se relève, les yeux retrouvent leurs mouvements normaux, la pupille reprend ses dimensions habituelles sans aucune trace d'inégalité pupillaire ; les réflexes pupillaires, à la lumière directe, ou consensuel, les réflexes à l'accommodation et à la convergence sont normaux et égaux des deux côtés.

La sensibilité reparaît à la face comme sur la langue ; les points sus-orbitaire, malaire et mentonnier ne sont plus douloureux.

Il ne persiste en réalité entre les crises qu'un peu d'engourdissement de la joue gauche entre l'aile du nez et la pommette, un endolorissement sourd du maxillaire supérieur, et une sensibilité très vive au niveau des émergences nerveuses du trou sous-orbitaire, dont la pression un peu énergique suffit très souvent à provoquer l'apparition d'une nouvelle crise.

Ajoutons enfin que l'on peut aisément arrêter la crise douloureuse et faire disparaître très rapidement tous les troubles réflexes, par l'injection de quelques gouttes d'une solution de novocaïne à l'entrée du trou sous-orbitaire.

La malade que je viens de vous présenter et sur laquelle vous avez pu suivre le développement de toute la crise douloureuse réalise vraiment, il me semble, une remarquable démonstration physiologique.

Pour vous faire assister à une crise, il m'a suffi de la provoquer en excitant par la pression, quelques minutes auparavant, les filets nerveux du nerf maxillaire supérieur à leur sortie du trou sous-orbitaire.

Cette expérience, jointe à la possibilité d'arrêter la crise par une injection locale de novocaïne, confirme les commémoratifs qui nous montrent la névralgie succédant immédiatement à l'avulsion de la dent ; il s'agit indiscutablement d'une névralgie du nerf maxillaire supérieur par irritation locale, sans qu'on puisse établir d'ailleurs s'il s'est produit quelque irritation ou hémorragie du tronc nerveux lui-même dans la paroi du

sinus maxillaire ou s'il s'agit seulement d'une irritation limitée à une de ses branches gingivales ou dentaires.

Il paraît impossible en tout cas d'interpréter les troubles qui accompagnent la crise, l'extension de la douleur, l'apparition de l'anesthésie, la paralysie momentanée de la IIIe paire, autrement que comme des troubles réflexes ayant pour point de départ une excitation douloureuse locale périphérique.

Si le fait paraît indiscutable, le mécanisme en est évidemment très obscur. On peut admettre peut-être que la crise douloureuse provoque, par





Pendant la crise douloureuse — Paralysie complète de la IIIe paire.

20 minutes après la crise — Disparition complète de la paralysie.

Photographies prises le 2 juin 1925, à une demi-heure d'intervalle.

spasme artériel, un véritable état d'ischémie des noyaux bulbo-protubérantiels et pédonculaires, se traduisant par une paralysie fonctionnelle momentanée.

Il semble, en tout cas, qu'à mesure que se répètent les crises, les troubles fonctionnels réflexes tendent à s'étendre progressivement et se produire avec plus de facilité. Les crises présentées actuellement par cette malade sont, de son propre avis, beaucoup plus courtes et un peu moins violentes que celles du début ; mais la paralysie oculaire, qui semble au début n'avoir accompagné que les crises particulièrement violentes, se produit maintenant à chaque crise ; l'état sub-syncopal des premières minutes de la crise n'est guère apparu que depuis une huitaine de jours, ainsi que la parésie du côté gauche ; il me semble même que depuis deux jours se produit au moment du paroxysme de la crise un léger ptosis du côté

opposé. Il est assez logique en somme que la répétition de ces troubles réflexes en détermine progressivement l'accentuation, l'extension et la reproduction plus facile.

J'espère bien du reste en obtenir la disparition définitive par l'anesthésie du point de départ douloureux ou au besoin par la neurolyse du nerf maxillaire supérieur.

*
* *

Cette observation, pour unique qu'elle soit à ma connaissance, n'a cependant rien qui soit absolument inattendu. Elle éclaircit au contraire bien des problèmes déjà posés et ne fait que confirmer d'une façon particulièrement démonstrative des hypothèses à maintes reprises ébauchées.

Il n'est pas un neurologiste qui ne puisse citer quelques cas curieux de troubles sensitifs ou moteurs paraissant la répercussion à distance, par un mécanisme réflexe, de quelque irritation douloureuse périphérique ou de quelque algie viscérale.

Dans le même ordre d'idées, Barré(1) a rapporté en 1922 plusieurs cas de *névralgies extensives* atteignant souvent un vaste territoire et consécutives à de minimes irritations locales périphériques. J'ai pu moi-même en rapporter récemment quelques exemples (2).

C'est aussi tout le problème des *paralysies et contractures d'ordre réflexe*, que soulevait déjà pendant la guerre M. Babinski, et dont l'existence s'affirme maintenant indiscutable.

On ne peut encore s'empêcher d'établir un rapprochement très étroit entre le cas que je viens de présenter et les paralysies de la *migraine ophtalmoplégique*, qui paraissent liées elles aussi à des troubles vasculaires réflexes ayant pour point de départ une épine irritative quelconque.

C'est d'une façon identique enfin que se pose sans doute le problème des *épilepsies réflexes* à point de départ périphérique.

Tous ces faits sont évidemment de même ordre ; ils nous montrent, à côté des lésions organiques des centres nerveux, l'existence de tout un monde de troubles dynamiques, de réflexes excitateurs ou inhibiteurs, de spasmes vasculaires ischémiques ou de réactions congestives, provoqués à distance par des irritations périphériques.

Ce ne sont en général que des réactions assez discrètes, difficiles à démontrer et souvent même suspectes d'un coefficient pithiatique. Mais il est certain que chez certains sujets, dans certaines conditions, et grâce sans doute à certaines susceptibilités ou prédispositions locales, ces troubles peuvent prendre une importance considérable et se révéler par divers syndromes fonctionnels plus ou moins graves.

L'observation que je viens de rapporter n'a surtout le mérite que d'éta-

(1) Barré. *Paris médical*, 7 octobre 1922.
(2) Tinel. Les névralgies irradiées. *Pratique médicale française*, mai 1925, 6e année, n° 6.

blir, d'une façon objective et indiscutable, l'existence possible de ces troubles réflexes, généralement plus discrets et difficiles à démontrer.

Trois jours après la présentation de cette malade à la Société de Neurologie, le 7 juin 1925, cette malade a subi l'anesthésie du nerf maxillaire supérieur, par l'injection à l'entrée du canal sous-orbitaire de 2 cc. de sérum physiologique dans lequel étaient émulsionnées trois ou quatre gouttes d'huile scaroformée.

A partir de ce jour les crises douloureuses ont complètement disparu.

Mais contrairement à mon attente, les troubles réflexes ont encore persisté pendant une huitaine de jours. Ils n'étaient plus provoqués par la douleur, car l'indolence du nerf était complète ; ils ne s'accompagnaient du reste d'aucun état douloureux. Mais ils se produisaient sous l'influence du mouvement, de l'effort ou de l'alimentation.

Il suffisait en particulier de faire brusquement lever de son lit la malade assez fatiguée, pour voir au bout de quelques secondes apparaître la paralysie complète du moteur oculaire commun accompagnant un état de vertige très accentué, des troubles de l'équilibre rendant la marche impossible, et parfois même un état subsyncopal au cours duquel on a pu observer nettement la parésie et l'asynergie du membre supérieur gauche et les petites contractions rythmiques du pouce et de l'index gauches, évoquant l'impression d'une ébauche de crise parkinsonienne (?). Réflexes normaux aux membres supérieur et inférieur, pas de signe de Babinski...

Il semblait persister en somme comme une tendance ou spasme vasculaire au niveau des centres nerveux sensibilisés, avec crises ischémiques provoquées particulièrement par le passage brusque de la position horizontale à la station verticale.

En une huitaine de jours ces crises ischémiques se sont progressivement atténuées et espacées. Depuis 10 jours elles ont complètement disparu.

Il existe cependant encore, en dehors du territoire anesthésié du maxillaire supérieur, une légère hypoesthésie de tout le trijumeau gauche.

La malade sortie de l'hôpital depuis une semaine a repris sa vie active. Elle est venue ce matin encore faire constater la persistance de sa guérison.

Syndrome bulbaire rétro-olivaire unilatéral. Nystagmus rotatoire, par MM. Vedel, professeur de clinique médicale, et Puech, chef de clinique médicale à la Faculté de médecine de Montpellier.

Une femme de 35 ans, employée de bureau, sent brusquement, le 18 novembre 1924, au cours de son travail, sa face se figer, ses membres supérieur et inférieur droits rester inertes, sa voix se paralyser. Elle ne perd pas connaissance. On la ramène chez elle. Le soir elle s'aperçoit qu'elle ne peut avaler. La température est de 38°.

Cette femme a eu autrefois deux crises de rhumatisme articulaire aigu ; elle présente une dyspnée d'effort habituelle. Elle nie toute spécificité. Mariée, puis divorcée, elle n'a jamais été enceinte.

Elle entre dans notre service, deux jours après ce début, le 20 novembre 1924.

L'aphonie est complète.

La déglutition est très gênée ; les liquides refluent par le nez ; les solides ne passent que très difficilement.

Ces troubles s'expliquent par une paralysie pharyngo-palato-laryngée droite.

Le voile du palais, la luette ne sont que peu déviés au repos, mais quand on fait prononcer la lettre *a* à la malade, ils sont très manifestement tirés à gauche et le relèvement du voile est très limité à droite.

Dans la phonation on constate un léger mouvement de translation de la paroi postérieure du pharynx vers la gauche.

On constate par contre l'intégrité des mouvements de la langue et l'absence complète de tout trouble de sensibilité des muqueuses buccales et linguales, ainsi que de la gustation.

A l'examen laryngoscopique, la corde vocale droite est complètement immobile et en position cadavérique.

Le syndrome de Claude Bernard-Horner existe au complet à droite : ptosis léger non paralytique ; myosis avec intégrité des réflexes pupillaires, énophtalmie, qu'accompagnent d'autres troubles sympathiques : rougeur et chaleur de l'hémiface droite, survenant par crises.

Cette dernière est hypotonique, avec aplatissement de la joue, et effacement du sillon naso-génien.

Il n'existe par contre aucun trouble de la sensibilité objective du côté de la face. La malade se plaint toutefois d'assez vives douleurs de la région temporale droite.

Elle se plaint également de diplopie sans qu'on puisse déceler de parésie des muscles moteurs des globes oculaires (épreuve des verres colorés).

Un nystagmus très intense existe de chaque côté : les secousses oculaires sont visibles dans le regard direct, elles s'exagèrent avec une grande intensité lorsque les globes oculaires sont dirigés latéralement à droite ou à gauche. La secousse brève entraîne les globes oculaires de haut en bas et en même temps de gauche à droite, réalisant un nystagmus rotatoire de type anti-horaire des plus typiques.

La malade déclare éprouver une grande faiblesse du côté droit ; elle ne peut se tenir debout. On ne constate cependant aucun trouble du côté des membres inférieurs ; la force est bien conservée et les réflexes tendineux sont normaux aussi bien à droite qu'à gauche.

Du côté du membre supérieur droit tous les mouvements des doigts, de la main et de l'avant-bras sont possibles, quoique avec un peu moins de force qu'à gauche. Mais l'épaule ne peut être élevée au delà de l'horizontale.

La malade se plaint de fourmillements et d'engourdissement au niveau des doigts à droite. Il n'existe de ce côté aucun trouble objectif de la sensibilité.

A gauche, par contre, la dissociation syringomyélique de la sensibilité est des plus nettes : respectant la face, elle est complète au niveau des membres et du tronc.

Signalons comme symptômes nerveux négatifs : l'absence de céphalée, de vertiges, de troubles sensoriels auriculaires, d'asynergie ou d'ataxie, de trouble sphinctérien ; l'absence complète de réaction méningée à l'examen du liquide céphalo-rachidien.

On note encore :

L'existence d'une aortite avec dilatation aortique visible et palpable, confirmée à la radioscopie, et d'un double souffle au foyer aortique ;

Une réaction de Bordet-Wassermann négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien ;

La température à 38° ;

Un syndrome urinaire caractérisé par de l'oligurie avec urines troubles, une albuminurie de 14 gr. par litre sans cylindrurie, avec une azotémie de 0 gr. 54. Il n'y a pas de glycosurie, mais la glycémie est de 2 gr. 8 de sucre par litre de sérum le 22 novembre.

Evolution. — Au cours de l'évolution certains symptômes ont été très transitoires, d'autres symptômes nerveux ont disparu assez vite, ou se sont atténués progressivement, d'autres ont persisté. Nous avons pu faire également quelques constatations complémentaires.

Un traitement antisyphilitique a été institué dès le 25 novembre ; il a consisté d'abord

dans une cure mixte mercurielle et arsenicale (benzoate de mercure et novarsénobenzol). La série des injections de novarséno a dû être interrompue fin janvier 1925 alors que d'ailleurs elle était presque terminée, par suite de l'apparition d'un ictère, avec rétention complète et gros foie, que nous avons attribué à la médication arsenicale. Le traitement a été repris un peu plus tard sous forme d'injections bismuthiques.

Dès le 15 décembre la marche était possible. Au cours de la marche la malade est entraînée vers la droite, caractère qui persiste encore. Il n'existe par ailleurs aucun autre trouble de la série cérébelleuse. Pas de Romberg.

La parésie de l'épaule droite a rapidement disparu. Les sensations d'engourdissement, de fourmillement au niveau des doigts existent encore.

Aucun trouble trophique ou des réflexes n'est apparu du côté des membres.

Du côté gauche la dissociation syringomyélique de la sensibilité est aussi marquée qu'au début : elle est complète au niveau des membres, et ne respecte, sur le tronc, que les deux derniers espaces intercostaux. Le cou, la face sont indemnes.

Les troubles vaso-moteurs, l'hypotonie, constatés au niveau de l'hémiface droite, ont disparu assez vite. Nous n'en avons jamais remarqué sur les membres. Par contre, la tension artérielle qui est, au Pachon, de 14-7 au bras gauche, est de 11 1/2-7 au bras droit et les oscillations sont beaucoup plus faibles de ce côté. Cette anisosphygmie ne se retrouve pas aux membres inférieurs.

Le réflexe pilo-moteur est diminué du côté droit.

Les douleurs temporales, la diplopie n'ont été que transitoires ; plus tard ont regressé la paralysie du pharynx, puis celle du voile ; on n'en trouve plus trace actuellement.

La voix est enrouée et la corde vocale reste en position cadavérique.

La pupille droite est légèrement rétrécie.

Le nystagmus n'existe plus ni dans le regard direct, ni dans la direction latérale gauche ; le nystagmus anti-horaire apparaît avec la plus grande netteté dans la direction latérale droite du regard ; il est beaucoup plus intense au niveau de l'œil droit ; il est plus marqué lorsque l'œil regarde en bas et à droite.

Epreuve du nystagmus provoqué sur chaise tournante : après la rotation de droite à gauche : nystagmus horizontal puis rotatoire anti-horaire : durée 50 secondes ; après a rotation de gauche à droite : nystagmus horizontal puis rotatoire anti-horaire durée 20 secondes.

Cette épreuve est très mal supportée : elle provoque un état lipothymique et des vomissements.

En résumé, nous avons pu étudier chez une femme de 35 ans un *syndrome bulbaire rétro-olivaire, par lésion de l'hémibulbe droit*, caractérisé par :

A droite : une paralysie du vago-spinal (paralysie palato-laryngée) ; une parésie du glosso-pharyngien : les fibres sensitives de ce nerf sont intactes, comme le prouve l'absence de trouble du goût au niveau du 1/3 postérieur de la langue ; une offense légère du spinal externe caractérisée par une impossibilité passagère de soulever le bras au delà de l'horizontale ; des troubles sympathiques : syndrome de Claude Bernard-Horner au complet, troubles vaso-moteurs passagers au niveau de la face, engourdissement des doigts, diminution du réflexe pilo-moteur, anisosphygmie (on peut leur rapporter l'hypotonie de l'hémiface droite) ; la latéropulsion du côté droit.

A gauche : une dissociation syringomyélique de la sensibilité par lésion des faisceaux sensitifs de la formation réticulée grise.

Les caractères du *nystagmus* observé chez cette malade sont conformes

à la description qu'André Thomas (1) en a donnée dans les affections unilatérales du bulbe. L'existence d'un nystagmus rotatoire, antihoraire, dont les secousses acquièrent leur maximum d'amplitude dans le regard latéral droit, est ici, comme dans ses observations, en rapport avec une lésion de l'hémibulbe droit.

André Thomas a montré également que le nystagmus rotatoire permet de localiser les lésions au niveau de la partie inférieure du bulbe.

C'est à une origine bulbaire que nous rapporterons l'albuminurie observée dans les premiers jours de l'affection, ainsi que l'hyperglycémie transitoire, qui, fait intéressant, ne s'accompagnait pas de glycosurie. La lésion nerveuse a provoqué à la fois l'hyperglycémie et l'élévation du seuil rénal (Ambard) du glycose, d'où absence de sucre dans les urines.

Insistons parmi les symptômes bulbaires sur la persistance de certains d'entre eux 4 mois 1/2 après le début des accidents : dissociation syringomyélique de la sensibilité (dont la permanence est signalée dans les observations analogues à la nôtre), de la paralysie laryngée, de la latéropulsion, du nystagmus, de certains phénomènes d'ordre sympathique.

Quant à la cause des accidents, le début brusque de la maladie est en faveur d'une origine vasculaire. On pourrait envisager, chez cette cardiopathe, la possibilité d'une embolie. Nous croyons plus vraisemblable l'existence d'un petit foyer de ramollissement ou d'hémorragie par lésion primitive d'un vaisseau.

L'origine syphilitique en est probable. La malade est atteinte par ailleurs de maladie de Hogdson. C'est pourquoi, malgré la négativité de la réaction de Bordet-Wassermann et de l'absence de réaction méningée, nous avons institué chez elle un traitement antisyphilitique.

M. Barré. — Le nystagmus spécial dont parle M. André Thomas m'a beaucoup intéressé et je suis d'accord avec lui pour le considérer comme lié à des altérations unilatérales de la partie supérieure du bulbe. Nous divergeons seulement sur la fixation de la moitié du bulbe où se trouvent les lésions qui donnent lieu au nystagmus horaire ou antihoraire. Jusqu'à maintenant, il me semble que le nystagmus horaire est lié aux lésions de l'hémibulbe droit ; le cas d'une malade observée tout récemment, et dont l'histoire est publiée dans la *Revue oto-neuro-oculistique*, vient de nouveau à l'appui de cette idée. (Lésions du facial, de l'oculomoteur externe, du trijumeau moteur sensitif droit ; troubles vestibulaires, nystagmus horaire en constituent les principaux faits. Aucun trouble n'indique une lésion à gauche.)

(1) André Thomas. Le nystagmus rotatoire à direction unique (horaire ou antihoraire) dans les affections unilatérales du bulbe, en particulier dans la syringobulbie. *Paris Médical*, 15 mars 1925, p. 241-247.

Cette divergence tombera vite quand les circonstances nous auront mis, M. André Thomas ou moi-même, en possession de pièces anatomiques favorables, c'est-à-dire avec des lésions limitées à un hémibulbe.

Contracture en flexion des quatre membres. Hyperalgie ; surréflectivité cutanée hyperalgique. Petite tumeur du septum lucidum comprimant la couche optique, par MM. Clovis Vincent, Giroire et David.

Résumé. — Chez une femme présentant des signes de néoplasme intracranien et souffrant beaucoup spontanément des membres inférieurs, s'est installée, en même temps que la torpeur cérébrale, une contracture en flexion des deux membres supérieurs et des deux membres inférieurs. Cette contracture en flexion s'exagérait quand on tentait de la vaincre. Il existait de la surréflectivité cutanée hyperalgique. Le pincement de la jambe droite, par exemple, augmentait la flexion du membre pincé mais aussi celle du côté opposé. Le pincement d'un point quelconque du tronc déterminait le même phénomène. Il n'existait pas de paralysie à proprement parler. Quand on sortait la malade de sa torpeur, elle pouvait remuer bras et jambes.

Les réflexes tendineux n'étaient pas exagérés. Pas de clonus du pied. Pas de signe de Babinski. Pas de flexion dorsale réflexe du pied.

Dans les huit derniers jours de la vie, la torpeur s'accentua et le signe de Babinski apparut.

A l'autopsie on trouva, outre une distension ventriculaire marquée, une tumeur du septum lucidum bien limitée, de la grosseur d'une noix, déprimant et comprimant la couche optique.

A l'examen microscopique, aucune dégénérescence de la voie pyramidale, même par le Marchi. Certain degré de dégénérescence des cordons postérieurs à topographie radiculaire.

Cette observation montre que certaine irritation douloureuse d'origine centrale, sans altération de la voie motrice, est susceptible de déterminer une contracture des quatre membres en flexion (1).

Addendum à la séance de mai 1925.

Syndrome de Brown-Séquard par coup de couteau, lésion de la moelle cervico-dorsale. Aréflexie pilomotrice unilatérale ; réflexes de défense des membres supérieurs, par MM. André Thomas et J. Jumentié.

Observation. — *Histoire de la maladie.* Le 15 avril 1923, Mlle Le Val.., âgée de 19 ans, était frappée d'un coup de couteau à la partie supérieure de la colonne vertébrale, la lame pénétrait à gauche de la ligne médiane, s'enfonçait entre l'apophyse épineuse de la 7e cervicale et de la 1re dorsale, elle y restait fixée si fortement qu'il fallut de gros efforts pour l'en arracher.

Immédiatement la blessée s'affaissait sans perdre connaissance. Les membres infé-

(1) A paraître *in extenso* dans un prochain numéro.

rieurs se paralysaient jusqu'à mi-cuisse ; elle n'avait plus la notion d'existence de ses pieds et éprouvait de violentes douleurs dans les jambes (sensations d'arrachement des nerfs).

Les mains se paralysaient à leur tour prenant une attitude de griffe qui ne pouvait être modifiée par la volonté, les poignets, les coudes et les épaules avaient conservé leur jeu.

Le médecin appelé auprès de Mlle Le Val... constatait le lendemain une anesthésie à la piqûre, à la température et au tact de la partie inférieure du corps, remontant jusqu'aux seins, sensiblement égale des deux côtés.

Les douleurs violentes du début cessaient au bout de trois ou quatre jours au niveau de la jambe gauche, pour persister très vives dans la droite.

Au bout d'un mois, alors que la paralysie était encore absolue, apparaissaient des mouvements involontaires de flexion du membre inférieur gauche, de faible amplitude, assez brusques et survenant par intermittences.

Le retour de la motilité volontaire débutait, assez rapidement, par la main gauche ; au bout de trois semaines la blessée pouvait tenir une cuiller, vers la quatrième semaine la force et l'adresse des doigts étaient presque normales.

Au bout du deuxième mois le membre inférieur gauche commençait à exécuter quelques mouvements volontaires : flexion et extension du genou d'abord ; peu après, mouvements de la cheville ; le jeu des orteils ne revenait qu'un mois après.

Vers le début du troisième mois la main droite devenait le siège de mouvements involontaires consistant en une flexion plus complète des doigts avec rotation et torsion de l'avant-bras et du bras. Ces mouvements étaient brusques et s'accompagnaient de vives douleurs ; ils étaient intermittents. Les mouvements volontaires du même côté ne commençaient à s'ébaucher que dans le cours du cinquième mois. La jambe droite, par contre, retrouvait un peu de motilité volontaire dès le début du troisième mois, au moment où apparaissaient les mouvements involontaires du membre supérieur correspondant. Il existait également quelques mouvements involontaires de la jambe droite.

La sensibilité semble s'être améliorée plus lentement, mais les remarques de la malade manquent de précision. Anesthésie bilatérale au début. Trois à quatre mois après le traumatisme, à propos d'une injection sous-cutanée, on notait une hyperesthésie de la cuisse droite. Six mois plus tard la sensation de contact commençait à réapparaître à la jambe gauche.

Des troubles sphinctériens apparurent dès le début : rétention vésicale nécessitant des cathétérismes pendant trois semaines. Pendant cette période l'urine ne s'est jamais écoulée volontairement. Une légère incontinence était notée au moment où les mictions spontanées commençaient à réapparaître ; au bout de trois mois la maîtrise du sphincter était complète.

Le membre inférieur droit a toujours été plus froid depuis la blessure. Jamais la malade n'a constaté de sudation unilatérale ou prédominante d'un côté.

État actuel, 6 mai 1925.

Motilité. Démarche spasmodique, enraidissement plus accentué à droite : attitude du pied en varus équin entraînant de l'incertitude dans la marche et la station.

Dans le décubitus dorsal l'attitude équine des deux pieds persiste, avec varus à droite. La contracture de ce pied est extrême et s'accompagne de rétractions tendineuses ne permettant pas la flexion passive jusqu'à 90°.

La motilité volontaire des orteils est réduite sans être abolie, parésie du pied que le jambier antérieur relève presque à lui seul.

Bonne motilité de la cuisse qui est légèrement atrophiée.

Parésie de la moitié droite de la paroi abdominale.

Déformation de la main droite ; attitude en pronation avec flexion légère en griffe de tous les doigts, pouce en adduction avec flexion de la deuxième phalange, contracture du grand palmaire et des fléchisseurs. Limitation extrême des mouvements d'abduction et de rapprochement des doigts, atrophie très marquée de l'éminence hypothénar,

nette également de l'hypothénar, dont les muscles sont hypoexcitables au courant électrique sans R. D.

Réflectivité. Etat trépidant presque permanent du membre inférieur droit, en position horizontale : clonus spontané de la rotule, trépidation épileptoïde du pied à la moindre mobilisation. A gauche, réflexe rotulien vif sans clonus, trépidation du pied ébauchée.

Signe de Babinski bilatéral avec légers mouvements de défense.

Aux membres supérieurs, réflexes tendineux et périostés exagérés des deux côtés avec maximum à droite.

Mouvements de défense homo et contralatéraux provoqués par la constriction du pied droit et le pincement de ses téguments dorsaux. Il se produit du même côté un mouvement de retrait du membre inférieur, une contraction de la paroi abdominale

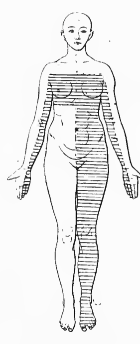


Fig. 1.

du grand dorsal et du grand pectoral, enfin le membre supérieur se met en rotation interne en même temps que la main s'étend sur le poignet et que les doigts se fléchissent. A gauche, ébauche de mouvements semblables.

Même ensemble de mouvements par constriction du pied gauche avec mouvements croisés plus nets du membre supérieur droit.

Quelquefois l'allongement succède à la flexion du membre inférieur droit dans cette recherche.

Existence à la partie supérieure du thorax, de D^{2} à D^{6}, et à la face interne des bras, de C^{8} à D^{2}, d'une zone réflexogène particulièrement excitable, où la douleur et le froid provoquent des mouvements réflexes de défense du membre supérieur correspondant. Ces mouvements consistent principalement en une contraction réflexe du grand palmaire, du cubital antérieur, du cubital postérieur, du grand dorsal et un peu du grand pectoral, du triceps.

A droite un retentissement se produit sur le membre inférieur : la trépidation augmente et un mouvement de retrait se produit.

Réflexes pilomoteurs. Réaction facilement obtenue à gauche sur tout le corps par exci-

tation cervicale. A droite des excitations plus fortes, plus prolongées sont nécessaires pour provoquer le réflexe qui est moins intense, moins durable et ne descend pas sur le membre inférieur. Aux premiers examens, le réflexe faisait complètement défaut sur le côté droit.

La réaction locale est bonne des deux côtés.

On ne peut produire un réflexe pilomoteur spinal.

La pupille droite est un peu plus petite que la gauche.

Sensibilité. Actuellement les troubles sensitifs sont localisés presque exclusivement à gauche. A la partie supérieure du thorax droit et à la face interne du membre supérieur correspondant existe toutefois une zone hypoesthésique.

Sur le thorax les troubles sensitifs remontent à gauche jusqu'à la limite supérieure de D^2 ; à la face interne du bras on les retrouve en C^8 D^1 D^2 des deux côtés.

Toutes les formes de la sensibilité superficielle sont touchées. La sensation de contact est seulement affaiblie. Les perceptions thermiques sont plus prises. La douleur est davantage troublée sans qu'il s'agisse toutefois d'une anesthésie absolue (voir schéma).

La topographie des troubles sensitifs sur la moitié droite du corps, n'est pas absolument la même pour les différents modes d'excitation : le tact est normal sur le thorax, assez diminué par contre à la face interne du bras ; l'hypoesthésie au froid a un territoire encore plus réduit, ne remontant pas au-dessus du coude (C^8 et une partie de D^1), l'anesthésie à la piqûre est plus étendue, face interne du bras et partie supérieure du thorax de D^2 à D^6 inclusivement.

Les sensibilités profondes (sensibilité vibratoire, sens articulaire) paraissent légèrement diminuées à droite.

Il existe *des troubles vasomoteurs* aux membres droits : le pied est légèrement violacé, avec léger abaissement thermique, quand il est découvert. La main est un peu cyanosée et froide.

Cette observation est intéressante à deux points de vue : les mouvements de défense des membres supérieurs, l'absence ou la diminution du réflexe pilomoteur sur le côté droit.

La présence des mouvements de défense des membres supérieurs n'est pas exceptionnelle dans les lésions hautes de la moelle, au-dessus ou au niveau du renflement cervical. L'un de nous les a observés avec Babinski et Jarkowski dans un cas de méningite cervicale hypertrophique (1). Ils avaient même été utilisés pour la localisation de la lésion.

Dans le cas présent ils se font remarquer par la limitation d'une zone réflexogène sur le thorax et la face interne des bras, dont la limite supérieure se confond avec celle de la zone anesthésique. L'exagération des réflexes tendineux et périostés des membres supérieurs, même ceux qui correspondent aux segments les plus haut situés de la région cervicale (réflexe de l'omoplate), semble montrer que la limite supérieure de la lésion n'est pas la même pour les voies motrices, sensitives et réflexes.

La possibilité de provoquer des mouvements de défense par excitation de la zone anesthésique de l'avant-bras montre que les racines postérieures correspondantes n'ont pas été sectionnées.

L'absence du réflexe pilomoteur à droite, constatée aux premiers examens, n'est pas extraordinaire, vu que la lésion siège tout près de la limite supérieure de la colonne sympathique. Plus récemment le réflexe

(1) J. Babinski, J. Jumentié et J. Jarkowski. *Iconographie de la Salpêtrière*, 1913.

a pu être obtenu plusieurs fois, mais toujours beaucoup plus faible qu'à gauche et ne descendant pas aussi bas. L'interruption des voies sympathiques n'est donc pas totale.

Troubles de la motilité oculaire d'origine labyrinthique. — Convergence réflexe des globes oculaires avec lésion d'un canal semi-circulaire, par MM. Clovis Vincent et Winter.

Les faits dans lesquels une perturbation des fonctions de l'appareil vestibulaire a été suivie d'un trouble de la motilité des globes oculaires sont encore peu nombreux. Leur réalité même n'est pas admise par tous les neurologistes. Cependant l'observation qui va suivre nous paraît particulièrement démonstrative.

V. Angèle, 37 ans, admise le 17 mars 1925 dans le service du Professeur Sébileau à Lariboisière, pour vertiges compliquant une otorrhée chronique droite.

Rien dans les antécédents, à part l'otorrhée droite qui remonte à au moins dix ans (grippe en 1914) et plus vraisemblablement à l'enfance.

Depuis quelques jours, état vertigineux spontané, assez léger, se reproduisant cinq ou six fois par 24 heures, avec nausées, troubles de l'équilibre. La malade, quand on l'interroge, ne peut préciser de quel côté elle a tendance à tomber et dans quel sens elle perçoit la giration extérieure. Bourdonnements à droite. Elle signale encore que si elle appuie sur son oreille droite, elle ressent instantanément des vertiges assez intenses et sa vue se brouille : « Je suis comme saoule », résume-t-elle.

Le phénomène de la convergence n'est pas visible dès l'abord. Nous l'avons observé pour la première fois tandis que la malade reproduisait le geste qui la rendait vertigineuse. Puis nous l'avons obtenu nous-mêmes de cette façon et en exerçant une pression sur le polype avec un stylet.

Quelle que soit la position initiale du regard, la convergence se fait dès que l'action sur le polype a atteint une certaine intensité. Elle persiste autant que cette action. Elle s'accompagne d'ordinaire d'une inclinaison de la tête à gauche et d'une forte sensation vertigineuse. Mais voici d'une façon plus précise comment se développe le phénomène : quand la malade regarde directement devant elle, l'œil gauche se porte d'une façon énergique dans l'angle interne palpébral ; l'iris disparaît pour une part ; pendant ce temps, l'œil droit commence son mouvement en dedans, mais il est moins énergique et moins complet ; bref, l'adduction des deux yeux n'est pas symétrique. Quand le regard est dirigé vers la gauche, fixé sur un objet placé à un mètre environ, la pression sur le polype détermine un vif mouvement de translation de l'O. G. vers l'angle palpébral interne. Il s'y loge. L'O. D. garde sa position dans l'angle palpébral interne droit. Quand l'adduction de l'O. G. a atteint un certain degré, la malade voit double l'objet qu'elle fixait. Le phénomène est le même si la malade portait préalablement son regard à droite.

Cette perturbation dans la position des globes oculaires déterminée par la pression sur le polype s'accompagne de divers symptômes otoscopiques et vestibulaires :

Otoscopiques : suppuration fétide de l'oreille droite ; gros polype dont la pression détermine le phénomène de la convergence.

Vestibulaires : vertige voltaïque unilatéral gauche ; le calorique froid à gauche détermine la convergence oculaire (1).

Aucun signe objectif d'une maladie du système nerveux.

Opération. — Evidement pétro-mastoïdien classique ; cholestéatome ; on ne peut

(1) Pour les détails spéciaux, voir *Revue d'Oto-Neuro-Oculistique*, 1925.

se rendre compte du siège d'implantation exacte du polype qui saille d'un amas de granulations obstruant la caisse du tympan. La caisse nettoyée, on constate une petite virgule noirâtre, à l'endroit classique, en plein sur la saillie de la boucle du canal semi-circulaire horizontal. Pas d'autre lésion de la paroi vestibulaire. On ne peut plus, en touchant avec un fin stylet la fistule, qui est très étroite, provoquer de mouvement des globes oculaires.

Suites opératoires normales. Disparition des vertiges. La malade, allongée dans son lit, on constate un nystagmus rotatoire gauche, jamais absolument horizontal. Il s'exagère dans le regard latéral gauche.

Fond d'œil normal.

Epreuve vestibulaire : vertige voltaïque redevenu normal. Le calorique froid à gauche provoque toujours la convergence oculaire. A droite, pas de nystagmus en position I de Brunnings ; nystagmus rotatoire en position III.

En somme, chez une femme ayant un volumineux polype de l'oreille droite avec fissure osseuse du canal semi-circulaire externe et présentant des troubles vestibulaires divers, la pression sur le polype a été suivie d'une façon constante d'une convergence des globes oculaires avec diplopie. Quelle est la valeur de cette convergence ? N'est-elle pas le résultat de la suggestion ? De tels phénomènes sont très rares ; il est peu probable que la malade en ait vu. Nous-mêmes nous n'y pensions pas ; la convergence s'est produite devant nous d'une façon inopinée, alors que nous ignorions qu'elle allait se produire. Elle n'a pas les caractères intrinsèques de la convergence volontaire.

Les faits du même genre sont encore peu nombreux dans la littérature. Mais il en existe. Il faut citer d'abord sur ce sujet les communications de Cestan, Descomps, etc., et celles de Merle et Quercy. Ces derniers auteurs donnent le nom de « signe de la convergence des globes oculaires » à un phénomène qui consiste dans l'adduction invincible d'un ou des deux globes oculaires, durant plus ou moins longtemps après l'excitation ; réaction qui est obtenue le plus facilement par les épreuves rotatoires (1) ».

Duverger et Barré, dans un important article intitulé : « Troubles des mouvements associés des yeux chez les tabétiques, les parkinsoniens dans l'encéphalite épidémique et chez les labyrinthiques ; essai pathogénique (2) » rapportent trois observations dans lesquelles les sujets présentent, en même temps que des troubles labyrinthiques évidents, des troubles oculo-moteurs. Dans le même travail, ils relatent les troubles des mouvements associés des yeux qu'ils ont pu provoquer par l'excitation voltaïque des voies labyrinthiques.

Et maintenant, quel est le mécanisme de l'adduction des deux globes oculaires réalisant la convergence ? Résulte-t-elle d'un relâchement des droits externes, ou bien est-elle due à un raccourcissement actif des deux droits internes ?

Il s'agit, à notre sens, d'un raccourcissement actif des droits internes. Le relâchement des deux droits externes à lui seul n'est pas suivi d'une

(1) *Société Médicale des Hôpitaux*, 13 décembre 1918.
(2) *Revue Neurologique*, n° 5, mai 1921.

convergence aussi prononcée. L'énergie de l'adduction, son étendue, sont encore en faveur de l'action propre de ces muscles. Etant donnée l'origine sensitive de cette action, on doit la considérer comme réflexe. Le phénomène que nous avons observé mérite donc d'être qualifié de convergence réflexe des globes oculaires d'origine vestibulaire.

Le 18 juin 1925, la Société tiendra une séance spéciale consacrée à l'anatomie pathologique, au laboratoire de M. le Professeur Roussy à la Faculté de Médecine.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 18 juin 1925

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Présidence de M. GUILLAIN, président.

SOMMAIRE

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

Dégénération des olives bulbaires, par Ch. FOIX et J.-A. CHAVANY.
(*Paraîtra comme mémoire original dans un prochain numéro.*)

RÉSUMÉ. — Les cellules de l'olive bulbaire présentent cette particularité de dégénérer consécutivement d'une part à l'atteinte soit du cervelet soit des voies cérébello-olivaires, d'autre part à l'atteinte du faisceau central de la calotte. Mais tandis que dans le premier cas, la lésion cellulaire, bien que grossière, ne se voie bien que par les colorations cytologiques, dans l'autre elle est apparente même par les méthodes myéliniques où elle revêt l'aspect de la dégénération pseudo-hypertrophique (Pierre Marie et Guillain).

Cette dernière comporte trois facteurs : dégénération des cellules olivaires, dégénération du feutrage intra et périolivaire, dégénération du faisceau central de la calotte. Il est à noter que celle-ci n'entraîne pas toujours la dégénérescence pseudo-hypertrophique ; dans les cas où elle

n'existe pas, il s'agit en général de *lésions hautes*, et la dégénération cellulaire ne se produit pas, le feutrage intra et péri-olivaire reste alors aussi indemne, et la dégénération du faisceau central de la calotte ne forme qu'une zone linéaire circumolivaire.

Il faut noter en outre que ce faisceau dégénère de haut en bas et que la dégénération olivaire qu'entraînent ses lésions basses porte par conséquent sur le 2e neurone et constitue de la sorte un exemple de dégénération franchissant l'articulation. Quant à la dégénération liée à l'atteinte des voies cérébelleuses, elle peut être consécutive soit à l'atteinte du cervelet soit à l'atteinte des fibres olivo-cérébelleuses au niveau du bulbe ; en pareil cas, la dégénération olivaire est croisée par rapport à la lésion bulbaire, ce qui confirme les données classiques relatives à l'entrecroisement intrabulbaire des fibres olivo-cérébelleuses.

Foyers de ramollissement simultanés dans les deux hémisphères. Rôle des causes occasionnelles et des oblitérations incomplètes dans la pathogénie du Ramollissement cérébral, par Ch. Foix, J. A. Chavany et Bascourret.

Le rôle des causes occasionnelles dans le déterminisme du ramollissement cérébral a été invoqué depuis longtemps, et à plusieurs reprises les auteurs ont été conduits à admettre l'influence du spasme dans sa pathogénie. Malgré tout, cependant, la démonstration de pareils faits paraissait insuffisante à beaucoup d'auteurs, pour qui le ramollissement cérébral était synonyme d'oblitération artérielle. Déjà, à propos de l'hémiplégie syphilitique, l'un de nous, en collaboration avec Hillemand, a apporté plusieurs observations d'artères coupées en série dont la lésion avait déterminé le ramollissement cérébral sans qu'il y ait oblitération complète de leur lumière.

Nous apportons aujourd'hui une nouvelle démonstration du rôle des causes occasionnelles dans la production du ramollissement cérébral en présentant un cerveau sur lequel on trouve deux lésions siégeant dans des hémisphères différents et au niveau de chaque hémisphère dans un territoire distinct. Ces 2 lésions sont de date identique ; il s'agit de ramollissements hémorragiques récents par l'aspect desquels il est aisé de voir qu'il s'agit de lésions sensiblement contemporaines.

Nous n'insisterons pas sur l'histoire clinique ; c'est celle d'un coma à marche rapide chez un malade déjà porteur d'une hémiplégie ancienne.

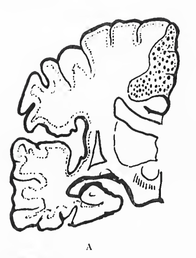
L'examen anatomique montrait :

1° *A droite*, une lésion sylvienne dans le territoire de la branche supérieure de cette artère entraînant un ramollissement des circonvolutions centrales et du lobe pariétal, laissant indemne le lobe temporal et le territoire central de l'artère.

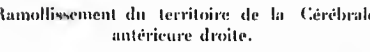
2° *A gauche*, un ramollissement du territoire de la cérébrale antérieure affectant la disposition habituelle en pareil cas.

Ces lésions reconnaissent pour cause une *artérite* très profonde ; la céré-

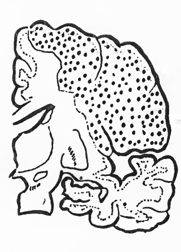
brale antérieure est atteinte en son point d'élection, au niveau de son coude péricalleux, sur une étendue de près de 2 cm., l'oblitération du vaisseau étant presque complète à ce niveau ; *la sylvienne* est malade au niveau du tronc qui donne les branches supérieures du vaisseau, le tronc d'où émanent les branches inférieures (temporales) étant relativement indemne. Il est donc hors de doute que l'on se trouve en présence de lésions d'artérite chronique manifeste. Les causes occasionnelles surajoutées viennent donc agir ici sur des artères déjà ischémiées. Il est loisible de les considérer de façon diverse. On peut incriminer des phénomènes de spasme, ou encore une chute de la pression artérielle pouvant survenir, comme l'a montré Clovis Vincent, à la suite d'une saignée, ou encore un changement dans l'état



A



Ramollissement du territoire de la Cérébrale antérieure droite.



B

Ramollissement du territoire de la Sylvienne gauche.

de la coagulation et de la viscosité sanguine (comme il serait logique de le penser en cas d'hémiplégie d'origine pneumonique).

Il est certain que toutes ces explications sont possibles, bien que le spasme soit le seul absolument démontré (ictus que l'on voit survenir au cours de la migraine ophtalmique.)

Nous avons montré :

a) L'importance des causes occasionnelles dans le déterminisme du R. C.

b) Qu'un ramollissement cérébral n'équivaut pas forcément à une oblitération artérielle complète.

Nous soulignons l'importance théorique et pratique de cette assertion (curabilité de certaines hémiplégies syphilitiques).

Ajoutons que ces faits sont à rapprocher de ceux signalés par Vaquez et ses élèves, où la gangrène sénile survient brusquement après une phase d'artérite préoblitérante ; cependant, au cours même de la gangrène, le lipiodol montre encore la perméabilité relative du vaisseau. Des faits superposables, on le voit, se passent au niveau du cerveau.

M. Sicard. — Si j'ai bien saisi l'interprétation de M. Vincent, le ramollissement cérébral pourrait être consécutif à un trouble vasculaire de l'artère responsable, sans oblitération thrombosique de cette artère, par chute de la pression sanguine, c'est-à-dire par troubles vaso-moteurs.

Peut-être cependant ne faudrait-il pas généraliser cette pathogénie ? Applicable, sans doute, à une artère déjà malade, athéromateuse, un tel mécanisme ne saurait être admis valablement, me semble-t-il, pour les artères souples, valides, de sujets jeunes.

Physiologiquement, l'angiospasme par excitation du système vago-sympathique n'a jamais pu provoquer, chez l'animal, de troubles trophiques sphacéliques. Grâce au jeu de la nature, au moment même où la vaso-constriction, sous l'effet de son intensité et de sa continuité, serait susceptible de provoquer des désordres nécrobiotiques, intervient aussitôt la réaction inverse de vaso-dilatation. Le syndrome de Raynaud, cliniquement, nous donne la preuve de cette assertion. Ce n'est que dans les phases ultimes de la maladie, alors que les artères ou les artérioles des membres sont déjà malades, à parois hypertrophiées, que le processus de gangrène peut apparaître. Lors des premières étapes de Raynaud, alors que le vaisseau pariétal est encore sain, se produiront alternativement des troubles vaso-moteurs de constriction simple et de dilatation consécutive.

Les chocs humoraux, les réactions hémoclasiques, si communément utilisés actuellement en clinique, et qui perturbent profondément la pression artérielle, avec des baisses manométriques parfois considérables, ne sont dangereux que chez les sujets âgés, à parois vasculaires compromises. Les mêmes considérations peuvent être émises à propos de la sympathectomie péri-artérielle. J'ajoute, en ce qui concerne plus particulièrement les faits de M. Vincent, qu'il faut tenir compte également d'un autre facteur, de l'influence qu'exerce sur la coagulation du sang les saignées plus ou moins abondantes. Chez les malades auxquels il a fait allusion, l'émission sanguine a pu provoquer une augmentation du pouvoir coagulant du sang, et favoriser ainsi, sinon dans les troncs artériels, à lumière assez large, mais à distance, dans les capillaires du foyer nécrobiotique, le blocage circulatoire.

M. Clovis Vincent. — Comme Foix, j'ai eu l'occasion d'observer chez des vieillards athéromateux des foyers de ramollissement cérébraux bilatéraux, souvent symétriques, et du même âge. Parfois, on trouvait encore des infarctus contemporains dans les viscères. Il s'agissait de sujets chez lesquels une large saignée pratiquée pour conjurer des accidents urémiques ou pour parer à une dyspnée, avait déterminé une chute rapide de la pression artérielle. Mais voici quelques faits :

Homme de 65 ans, pensionnaire à l'hospice d'Ivry. Lors d'une crise cardiaque précédente, il a déjà perdu connaissance et a été paralysé d'une façon passagère.

Le 18 septembre 1923, il vient à la consultation de l'hospice, se plaignant d'essoufflement.

A l'examen, les bruits du cœur sont lointains, en partie sans doute à cause de l'emphysème pulmonaire, qui est très développé. Il est impossible d'apprécier l'état de l'aorte. La radiale donne la sensation d'un tuyau rigide et irrégulier. Pouls 84. Tension artérielle 25/12. Léger œdème malléolaire. Emphysème pulmonaire très développé. Le foie ne déborde pas le bord inférieur du thorax. Les urines ne contiennent pas d'albumine. Le taux de l'urée est de 0 gr.36 dans le sang prélevé le lendemain.

Il entre à l'infirmerie de l'hospice. Le 19 septembre, vers 11 heures, on pratique une saignée de 800 grammes. Immédiatement après l'émission sanguine, la pression artérielle est de 21/12. A la fin de l'après-midi, vers 18 heures, au moment où elle va lui présenter son dîner, l'infirmière le trouve sans connaissance. Le lendemain matin, le malade est revenu à lui ; il présente une hémiplégie gauche.

Le 4 novembre, hémiplégie gauche avec exagération des réflexes tendineux, clonus du pied ; perturbation des réflexes cutanés : signe de Babinski ; abolition des réflexes abdominaux (raideur d'un type différent de la contracture ordinaire des hémiplégiques).

Actuellement, il vit avec son hémiplégie gauche. L'état du système cardio-vasculaire ne paraît guère différent de ce qu'il était quelques instants avant la saignée.

Femme de 62 ans, pensionnaire à l'hospice d'Ivry. Elle a été soignée dans notre service à différentes reprises, tantôt pour pyonéphrose droite, tantôt pour lithiase biliaire (ces deux manifestations calculeuses ont été vérifiées à l'autopsie).

Ainsi, l'occasion de noter l'état de son système artériel s'était offerte plusieurs fois. En décembre 1922, l'observation porte : pas de souffle orificiel, clangor aortique. Tension artérielle 18/10.

En septembre 1923, alors qu'elle menait sa vie ordinaire, à l'un de nous qui la rencontrait par hasard, elle dit ressentir une pesanteur très pénible à la nuque et s'essouffler très facilement en marchant.

Le 4 octobre 1923, elle entre dans le service pour une crise de coliques hépatiques avec ictère. Au décours de son ictère, elle attire de nouveau l'attention sur la pesanteur qu'elle ressent à la nuque. Au bout de quelque temps, cette pesanteur est assez douloureuse pour que la malade demande expressément à en être soulagée. Au 18 octobre, l'état de son système vasculaire est le suivant : gros cœur, arythmie, affaiblissement des bruits cardiaques. Pas de souffle orificiel. Artère radiale dure. Tension artérielle 18/12. Pas de signe évident d'une altération pulmonaire récente. Le foie ne déborde pas le bord inférieur du thorax ; toutefois, la pression dans la région vasculaire est douloureuse. Les urines sont légèrement purulentes (pyonéphrose). Léger œdème malléolaire.

Pensant qu'il existait une relation entre la douleur gravative de la nuque et l'hypertension artérielle, on pratiqua une saignée de 800 grammes.

le 18 octobre, à 11 heures. Immédiatement avant la saignée, la pression était la même que les jours précédents (28/12) ; immédiatement après la saignée, elle était de 21/12. Dans l'après-midi, vers 15 heures 30, perte de connaissance totale, mais passagère ; dès qu'elle fut revenue suffisamment à elle, on s'aperçut qu'elle était aphasique ; les mouvements du côté droit étaient difficiles. Pendant les deux semaines qui séparèrent l'ictus du jour de la mort, progressivement les troubles du langage, les troubles moteurs augmentèrent ; la pression artérielle systolique resta abaissée (22), tandis que la pression minima était de 12. Un examen systématique montra que la rate était grosse, appréciable même à la palpation et douloureuse. Le taux de l'urée dans le sérum était de 42 centigrammes. A partir du cinquième jour après la saignée, le taux des urines baissa jusqu'à un demi-litre ; il resta tel jusqu'à la mort.

A l'autopsie : athérome généralisé frappant spécialement la crosse aortique dans sa portion ascendante, les troncs artériels périphériques, les artères viscérales en général, sauf les artères rénales. Voici quelques détails :

Au niveau du cerveau, les lésions sont particulièrement importantes ; sur la vertébrale gauche, sur la partie inférieure du tronc basilaire, en beaucoup de points sur les cérébrales postérieures, sur la sylvienne et ses branches, ce ne sont plus les minces conduits aplatis, rubannés, aux parois minces, que l'on rencontre à l'état normal : ce sont des cordons régulièrement cylindriques par endroits, moniliformes en d'autres, durs au toucher, résistants, criant sous le scalpel. La lumière du tube artériel est rarement de plus d'un millimètre de diamètre ; il est souvent punctiforme : ses parois sont fortement épaissies, blanchâtres, crayeuses. Le foyer de nécrose cérébrale est constitué par un ramollissement jaune par endroits, rouge en d'autres, qui intéresse le pli courbe, la pariétale inférieure, la pariétale supérieure, une partie de la pariétale ascendante, la substance blanche du centre ovale sous-jacentes à ces circonvolutions.

Le cœur est énorme : il pèse 550 grammes ; la couche de graisse sous-péricardite est très épaisse et pénètre le myocarde avec lequel elle fait corps. La coronaire antérieure, la coronaire postérieure et leurs branches principales sont complètement ou presque complètement obturées par endroits ; elles présentent les mêmes lésions macroscopiques que les artères cérébrales. Le myocarde est lui aussi le siège de foyers de nécrose ; il est littéralement truffé de petits infarctus noirs. La valvule mitrale ne paraît pas insuffisante : elle présente sur sa face artérielle des lésions athéromateuses qui se continuent sur l'aorte, au-dessus et au-dessous des valvules sigmoïdes ; celles-ci ne paraissent pas avoir été insuffisantes. Lésions typiques de l'athérome sur la crosse aortique ; elles sont moins abondantes sur l'aorte thoracique et abdominale ; il en existe très peu sur la carotide primitive.

Au niveau de la rate, on retrouve la même dégénérescence athéromateuse des branches pénicillées de l'artère spléuique, et dans le parenchyme, les mêmes foyers de nécrose. L'organe est hypertrophié dans son ensemble

(poids : 150 grammes). Sa surface est soulevée par endroits par des îlots blanchâtres, durs, qui sont la base de pyramides dont le sommet est tourné vers le hile. Ce sont des infarctus spléniques. Notons que l'artériole qui aboutit au sommet de la pyramide n'est pas elle-même athéromateuse ; elle n'est pas obstruée par un caillot.

Le rein droit est le siège de lésions d'hydronéphrose avec calcul à deux branches engagé dans l'uretère. Pas de lésion importante des artères. Le rein gauche est d'aspect normal, macroscopiquement. Les branches de l'artère rénale font contraste par leur intégrité avec l'état des autres artères viscérales ; si elles sont épaissies, leur épaississement est insignifiant.

Le foie est d'aspect normal, sans infarctus. Dans le canal cystique existe un calcul enchatonné.

Résumons nos observations.

Vieillards athéromateux, hypertendus, chez lesquels on crut devoir pratiquer une large saignée pour parer à des accidents cérébraux que l'on pensait menaçants. Chute immédiate de la tension systolique maxima. Dans les heures qui suivirent, ictus dans les deux cas.

Depuis que ces observations ont été publiées, les artères cérébrales ont pu être étudiées avec précision. Il a été pratiqué une coupe sur les troncs artériels et sur les branches tous les cinq millimètres environ, les foyers cérébraux et les régions avoisinantes saines ont été coupées en série. En aucun point les artères principales ou leurs branches ne sont obstruées complètement ; le chenal est en général rétréci, mais cependant libre. Les lésions consistent surtout en foyers athéromateux non oblitérants intéressant principalement la mésartère.

Les infarctus de la rate, du cœur, les artères de ces infarctus ont été également étudiés. Partout, athérome prononcé mais pas d'osbtruction complète de l'artère correspondant au foyer de nécrose ; aucune obstruction complète des gros troncs.

Même dans le rétrécissement mitral, j'ai observé des infarctus du cerveau bihémisphériques, symétriques ou presque symétriques; s'étant produit lors d'un seul ictus, sans embolie, sans thrombose. Ils étaient apparus à la phase de syncope prolongée d'une même crise de tachycardie paroxystique.

Dans les deux cas, le cerveau a été coupé en séries avec ses artères. Il a été pratiqué dans la hauteur du cerveau 1.400 coupes. De ces 1.400 coupes, il a été coloré une sur cinq. En aucun point, il n'a été trouvé de caillot en voie d'organisation adhérant à l'artère. L'un des cas a été publié ; il s'agit de la malade qui présentait une lésion symétrique du corps strié rapporté aux pages 194 à 209 de la *Revue Neurologique* (1925). Dans l'autre cas, non encore publié, il s'agissait d'une lésion symétrique des opercules rolandiques.

Je crois pouvoir dire qu'une chute de la pression sanguine prolongée peut être suivie d'infarctus cérébraux sans qu'il existe d'embolie, sans qu'il

existe de lésion des parois artérielles. Le spasme des vaisseaux joue-t-il un rôle, n'en joue-t-il pas ? Je ne saurais le dire.

Tumeur du 3e ventricule et de l'aqueduc de Sylvius. Syndrome d'hypertension intracérébrale sans signes de localisation, par MM. André Thomas et J. Jumentié.

Travail du Laboratoire de la Fondation Dejerine.

Notes cliniques. — M. Morg..., âgé de 32 ans, nous était adressé à l'Hôpital Saint-Joseph le 2 octobre 1923 par le Dr Rochon Duvigneaud pour des troubles visuels graves : double stase papillaire à la période trophique. Voici les quelques notes cliniques prises au cours de notre examen avant l'opération décompressive qui fut décidée rapidement le 20 octobre 1923.

C'est au mois de novembre de l'année précédente que la baisse de la vue apparut, évoluant en un mois, sans toutefois empêcher le malade de continuer son travail. Un ophtalmologiste consulté à ce moment aurait constaté de la stase papillaire. Soumis à un traitement médicamenteux antisyphilitique, le malade aurait pu recouvrer une acuité visuelle normale.

Au début de mai 1923 survenaient des céphalées violentes, tenaces, prédominant à droite, mal localisées. Elles s'accompagnaient de nausées. En même temps, le malade se sentait instable, avec tendance à la chute vers la droite.

Quelques jours seulement avant notre examen, il accusait une nouvelle baisse de la vision, et c'est à ce moment qu'il allait consulter M. Rochon Duvigneaud à la Fondation Rothschild, qui notait une double stase à la période atrophique.

Morg. accuse toujours une certaine instabilité et une tendance à l'entraînement vers la gauche.

Pas de modifications de la force musculaire des membres ni du tronc.

Au membre inférieur droit, il existe un peu plus d'extensibilité des muscles dans les mouvements de flexion de la jambe sur la cuisse. A gauche un peu plus de passivité.

Pas d'ataxie, d'hyper ou de dysmétrie, ni d'adiadococinésie. Dans l'épreuve de l'index, on note à gauche une déviation constante en dedans.

Les réflexes tendineux sont normaux, le rotulien droit est toutefois plus vif. Pas de signe de Babinski.

Aucun trouble de la sensibilité : pas de douleurs.

Pas de diplopie. Le malade se plaint des bourdonnements d'oreilles.

La réaction de Wassermann est négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Dans ce dernier, il n'existe ni leucocytose (') ni hyperalbuminose (0 gr. 25).

Après la ponction lombaire on note la disparition de la déviation de l'index.

L'exitus survenait quelques heures après la trépanation décompressive.

Examen anatomique. — Une section vertico-transversale du cerveau pratiquée au niveau de l'infundibulum du 3e ventricule montre dans la partie postérieure de cette cavité une tumeur mollasse, de coloration grisâtre bridée par la commissure antérieure contre laquelle son extrémité antérieure bute la dépassait par-dessus et surtout par-dessous (voir fig. 1). Le pôle antérieur de la tumeur n'occupe pas la partie tout antérieure du 3e ventricule et ne descend pas dans l'infundibulum.

Les deux hémisphères sont séparés par une coupe sagittale faite à peu près sur la ligne médiane qui montre la topographie du néoplasme dans le ventricule moyen largement distendu (fig. 2).

On se rend compte que la partie postérieure de la tumeur extra-ventriculaire forme une saillie arrondie au-dessous du bourrelet du corps calleux qu'elle dépasse en arrière devenue intra-ventriculaire, elle envoie d'autre part un prolongement dans l'aqueduc de Sylvius qu'elle remplit jusqu'à la partie toute supérieure du 4e ventricule.

La masse néoplasique est d'une façon générale peu adhérente aux méninges et au

tissu cérébral qu'elle refoule, du moins au niveau de la moitié gauche du ventricule moyen où il n'existe qu'une bride méningée à la partie postéro et supéro-interne à droite; toutefois elle est intimement unie à la commissure postérieure, à la glande pinéale ou aux débris de cette dernière dont elle a pris la place et qu'elle refoule à la périphérie; l'adhérence se poursuit à la paroi du recessus supinéal et aux plexus choroïdes qu'il contient, au tænia thalami dont elle se coiffe et à la paroi postéro-interne de la couche optique qu'elle déprime fortement. Pas d'adhérences au plancher du 3e ventricule.

Les ventricules latéraux sont nettement dilatés.

Des coupes histologiques fines sont pratiquées sur plusieurs fragments de la tumeur



Fig. 1 Coupe vertico-transversale des ventricules cérébraux, tumeur dans le fond du ventricule moyen.

et la portion contenue dans la moitié droite du 3e ventricule est débitée en coupes sériées avec la partie avoisinante de l'hémisphère correspondant.

L'examen des coupes nous permet de préciser la topographie du néoplasme et en particulier ses rapports avec les organes qu'il comprime et refoule.

Sur tout son trajet, la commissure postérieure est englobée dans la tumeur, restant toutefois parfaitement reconnaissable.

La glande pituitaire est réduite à l'état d'une mince coque dont la tumeur est séparée par une fine lame de tissu fibrillaire, elle a perdu ses rapports avec la commissure postérieure. Il n'est plus question de retrouver les recessus intra et sus-pinéaux, elle est dans son ensemble déplacée en arrière au delà du bourrelet du corps calleux.

Au niveau du thalamus le nid que se creuse la tumeur correspond à la partie interne du pulvinar, et nous avons dit qu'en ce point les adhérences au tissu cérébral sont intimes sans qu'il y ait toutefois infiltration. Si cette tumeur remplit une grande portion du 3e ventricule, elle est d'autre part extraventriculaire par son pôle postérieur où elle occupe la fente cérébrale de Bichat.

Dans ces conditions, on peut se demander si son point de départ a été extraventriculaire, au niveau de la glande pinéale par exemple à laquelle elle est si intimement fusionnée qu'elle la rend méconnaissable et si secondairement effondrant le plafond du 3e ventricule au niveau du recessus suspinéal elle n'est pas devenue secondairement intra-ventriculaire pénétrant dans la cavité moyenne, où trouvant le champ libre elle s'est développée facilement. On peut d'autre part émettre l'hypothèse d'un point de départ au niveau du tissu glial sous-épendymaire de la paroi supérieure du 3e ventricule effondré secondairement avec issue vers la fente cérébrale de Bichat et poussée en avant vers la commissure molle, et en arrière en bas dans l'aqueduc de Sylvius.

L'examen histologique de cette tumeur nous montre qu'elle est constituée de petites cellules à protoplasma éminemment réduit ; à noyau arrondi ou ovalaire fortement



Fig. 2. — Coupe sagittale du tronc cérébral, tumeur du ventricule moyen et de l'aqueduc de Sylvius.

teinté par l'hématoxyline ayant, en certains points particulièrement dissociés, l'aspect caractéristique des petites cellules de la glie mélangée à un réticulum ; toutefois, à l'examen de ces coupes nous serions tentés de penser qu'il s'agit d'un microgliome ou d'un épendymogliome.

En d'autres points de la tumeur les cellules néoplasiques entrent en rapports intimes avec les plexus choroïdes, en particulier au niveau du recessus sus-pinéal dont elles infiltrent les franges. La possibilité d'une nature épithéliale du néoplasme peut donc être discutée ; un essaimage des cellules néoplasiques au niveau d'un des plexus choroïdes du quatrième ventricule pouvant militer encore en faveur de cette hypothèse.

Mais en aucun point nous ne retrouvons l'aspect pseudo-papillaire si fréquemment observé dans les épithéliomas choroïdiens et les cellules ne présentent d'autre part aucun des caractères des cellules épithéliales.

Nous pensons donc pouvoir conclure à la nature glieuse de cette tumeur.

Dans le quatrième ventricule, en certains points du troisième, l'épithélium de revêtement présente des lésions irritatives accentuées, la prolifération cellulaire revêtant le type granuleux ou glanduliforme de l'épendymite chronique.

De cette observation, il y a lieu de retenir :

1° Le fait qu'une tumeur, aussi volumineuse que celle-ci, remplissant en grande partie et distendant le troisième ventricule a pu évoluer pendant plus d'un an sans se révéler cliniquement autrement que par un syndrome d'hypertension associé à quelques troubles de l'équilibre et du tonus auxquels il est impossible d'accorder une valeur localisatrice.

Aucun des aspects cliniques fréquemment observés dans les tumeurs du 3e ventricule n'a été noté, pas d'hypersomnie, pas de syndrome adiposo-génital, pas de syndrome chiasmatique ni pédonculaire. Ce que nous avons dit de la topographie de cette tumeur dans le ventricule moyen dont elle respectait l'infundibulum et la région tubérienne nous explique très bien ce fait.

Il peut donc exister un type de tumeur du troisième ventricule ne se traduisant par aucun signe de localisation et répondant à un siège postérieur du néoplasme.

Les caractères histopathologiques de cette tumeur nous permettent de la considérer comme un gliome à point de départ dans la région pinéale ou sous-épendymaire voisine.

Nous insistons aussi sur la situation à la fois intra et extra-ventriculaire du néoplasme, que l'on pouvait, avant l'ouverture du 3e ventricule, apercevoir dans la fente cérébrale de Bichat. La coexistence de lésions d'épendymite chronique dans les cavités ventriculaires doit également être retenue.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 2 juillet 1925.

Présidence de M. GUILLAIN, président.

SOMMAIRE

M. le Professeur EGAZ MONIZ (de Lisbonne), *membre correspondant étranger de la Société,* assiste à la séance.

Nécrologie.

M. GEORGES GUILLAIN. — Nous avons appris avec une douloureuse émotion la mort subite du Professeur Paul Haushalter (de Nancy), membre correspondant de la Société de Neurologie. Le Professeur Haushalter a poursuivi un grand nombre de recherches sur la neurologie des enfants et les affections des glandes à sécrétion interne ; il y a quelques semaines, la *Revue Neurologique*, dans son numéro d'avril, publiait de lui un de ses derniers travaux, un remarquable mémoire portant le titre : « Sur un syndrome particulier constitué chez l'enfant par des altérations psychiques et par des troubles neuro-végétatifs ». Le Professeur Haushalter a laissé à Nancy le souvenir d'un clinicien de toute valeur et d'un philanthrope s'intéressant à toutes les œuvres destinées à soulager les enfants et leurs mères. La Société de Neurologie de Paris participe au deuil de la Faculté de Médecine de Nancy et prie la famille du Professeur Haushalter de bien vouloir agréer l'expression émue de sa douloureuse sympathie.

Correspondance.

M. le Président donne communication d'une lettre de remerciements de M. Schnyder, président de la Société Suisse de Neurologie, pour l'accueil qui a été réservé à ses collègues lors du Centenaire de Charcot.

Candidatures nouvelles aux élections de fin d'année.

A. — *Comme membres titulaires.*

M. SORREL comme chirurgien des hôpitaux.
Mme SORREL présentée par Mme DEJERINE et M. ANDRÉ THOMAS.
M. CHAVANY présenté par MM. VINCENT et CROUZON.

B. — *Comme correspondants étrangers.*

MM.

Nicolesco, de Bucarest, présenté par MM. Guillain et Foix.
Dagnini, de Bologne, présenté par M. Souques.
Goritti, de Buenos-Aires, présenté par M. Souques.
Syllaba, de Prague, présenté par M. Crouzon.
Pelnar, de Prague, présenté par M. Crouzon.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

Sur un cas de diplégie cérébrale infantile, avec symptômes associés extra-pyramidaux, par M. Henri Français.

Les lésions qui donnent lieu au syndrome de la diplégie cérébrale spasmodique infantile en demeurent pas toujours localisées, d'une manière exclusive, au domaine de la zone motrice ou des voies pyramidales. Des observations déjà nombreuses l'ont montré. MM. Claude et Schaeffer ont rapporté à la Société de Neurologie, en 1909, un exemple de diplégie cérébrale avec association de symptômes extra-pyramidaux, donnant à leur malade une expression fort curieuse. Nous avons, nous-même, avec M. A. Baudouin, présenté, en 1910, un cas d'encéphalopathie infantile avec symptômes cérébelleux. Nous rapportons aujourd'hui l'observation d'un jeune homme, présentant des symptômes de lésion de la voie pyramidale, associés avec certains troubles fonctionnels, traduisant des altérations de diverses parties des centres nerveux et particulièrement de la région des noyaux gris de la base. Ces altérations semblent avoir été contemporaines des lésions de la zone motrice.

Jean La..., âgé de 25 ans, est depuis le début du mois de juin 1925, hospitalisé dans notre service, à Nanterre. Parmi ses antécédents familiaux, nous retiendrons qu'il est le dernier d'une famille de six enfants. Il avait un frère jumeau mort à trois semaines. Un de ses frères a succombé à l'âge de 7 ans, à des accidents méningés. Il a actuellement trois frères ou sœurs bien portants. Il est né à terme et a paru se développer normalement pendant sa première année. A l'âge d'un an, il a eu des convulsions, et c'est de cette époque que date le début des phénomènes pathologiques. Il aurait, depuis lors, présenté, sans interruption, les mouvements actifs d'extension de la tête en arrière, que l'on constate aujourd'hui. Il n'a pu se tenir debout et marcher qu'à l'âge de sept ans, et encore ne pouvait-il avancer qu'en prenant point d'appui le long d'un mur. Il est complètement illettré et n'a jamais fréquenté l'école.

Actuellement, il est d'une taille moyenne. Ses membres inférieurs ne sont le siège d'aucune déformation, mais leur musculature est fort peu développée, et la force des mouvements, bien que relativement faible, est suffisante pour rendre la marche possible. La station debout est correcte bien qu'il y ait parfois un peu de torsion latérale du tronc, et la marche un peu lente s'effectue sans titubation. Il n'y a pas de trouble

de la coordination. Les réflexes rotuliens et achilléens sont exagérés. Le réflexe plantaire est en flexion à gauche et à droite. Les réflexes abdominaux et crémastériens sont normaux. Les membres supérieurs paraissent indemnes. Les mouvements élémentaires s'y effectuent correctement, mais avec une énergie restreinte. Il peut, sans hésitation, ni dysmétrie, porter un doigt sur son nez ou sur son front. De même, il peut faire claquer ses doigts, lancer une boulette, faire le salut militaire. L'acte consistant à porter un verre à sa bouche ne peut être effectué que si l'on a préalablement immobilisé son épaule, afin d'éviter la transmission à l'extrémité du membre, des mouvements myoclониques qui agitent les muscles du cou. Lorsqu'on lui fait étendre ses membres supérieurs, on constate qu'il n'y a pas de tremblement au niveau des doigts.

La sensibilité est intacte aux quatre membres et à tous les modes. Il n'y a pas de troubles des organes auditifs ou visuels. La motilité oculaire est normale. Les pupilles sont égales et réagissent normalement à la lumière et à l'accommodation. Le fond d'œil est normal.

L'examen de notre malade permet, en outre, de relever différents symptômes sur lesquels nous désirons attirer l'attention, et qui ont apparu à la même époque que les troubles moteurs. Ce sont d'abord des mouvements involontaires et bilatéraux des épaules, du cou et de la tête. Les mouvements ont pour effet d'élever les épaules et de renverser la tête en arrière, par des contractions musculaires saccadées, successives et n'obéissant à aucun rythme. L'intensité de ces contractions diminue pendant les périodes de repos au lit, et augmente dans les périodes d'activité. La physionomie, très mobile, rappelle celle de certains choréiques. La face est animée par des contractions musculaires successives qui lui font exécuter diverses grimaces, auxquelles la langue ne prend pas part. Bien que la déglutition soit un peu lente et parfois gênée par la mobilité de la tête, il n'y a pas de dysphagie proprement dite. Il convient encore de signaler l'existence de mouvements syncinétiques très curieux. L'excitation d'un point quelconque de la surface des téguments (paroi abdominale thoracique ou membre supérieur) détermine des mouvements énergiques d'extension des orteils et des pieds.

Les troubles de la parole sont très accusés. Ils sont caractérisés par une lenteur de la parole qui est explosive et si mal articulée que les sons proférés sont à peu près inintelligibles.

Au point de vue psychique, le malade présente un état de débilité intellectuelle très marqué. Il n'a jamais pu acquérir la moindre notion didactique et est à peine capable d'épeler les lettres majuscules du titre d'un journal. Il s'intéresse cependant quelque peu à ce qui se passe autour de lui, et est capable d'exécuter des ordres simples. Il paraît heureux lorsqu'il reçoit la visite de ses frères.

L'examen viscéral montre qu'il est atteint de tuberculose pulmonaire en évolution. Le foie et la rate ne sont pas augmentés de volume.

La ponction lombaire a montré que la pression du liquide céphalo-rachidien, mesurée au manomètre de Claude, est de 40 c. Il n'existe pas de lymphocytose. L'albumine est en proportion normale dans ce liquide. La réaction au benjoin colloïdal et la réaction de Wassermann sont négatives.

* * *

En résumé, notre malade a présenté, à la suite de convulsions survenues à l'âge d'un an, des phénomènes paralytiques d'origine pyramidale qui ne se traduisent plus actuellement que par une ébauche de paraplégie spasmodique avec amyotrophie des membres inférieurs. A ces troubles de la voie pyramidale, s'ajoutent d'autres symptômes d'une interprétation délicate ; tels sont : cette dysarthrie explosive si prononcée qu'elle confine à l'anarthrie ; ces mouvements syncinétiques des pieds et des orteils

provoqués par l'excitation cutanée d'un point quelconque du corps, même à très grande distance ; les muscles de la face et du cou convulsivement tendus par des contractions saccadées, choréiformes, portant la tête en arrière et à droite, et donnant à la face une mobilité grimaçante ; une légère torsion latérale du tronc en arrière et à droite, réductible et variable, qui, avec l'attitude de la tête et du cou, apparaît comme une ébauche de spasme de torsion. L'existence de ces spasmes donne à notre malade une expression et une attitude fort curieuses, qui ne sont pas sans analogie avec celles décrites dans la dégénérescence hépato-lenticulaire ou maladie de Wilson. Mais il n'existe, dans le cas actuel, ni tremblement ni rigidité hypertonique des muscles des membres. Le foie et la rate n'offrent aucune altération décelable par l'examen clinique. Aussi ne croyons-nous pas être en présence d'un cas de maladie de Wilson. Mais on peut raisonnablement supposer que la zone du cerveau, sur laquelle se portent les lésions de la maladie de Wilson, a été ici atteinte par le processus pathologique. Le diagnostic qui nous paraît le plus vraisemblable, en raison des circonstances et du mode de début (début brusque après des convulsions, à l'âge d'un an) est celui d'une encéphalopathie de l'enfance dans laquelle, aux lésions de la zone motrice ou de la voie pyramidale, se superposent des symptômes qui ne font pas habituellement partie du cadre des diplégies cérébrales infantiles. Ces symptômes sont, sans doute, liés à des lésions cérébrales diffuses, atteignant les noyaux gris centraux et la région sous-optique. Quant à l'étiologie de cette affection, elle nous paraît fort obscure. Malgré le caractère négatif des réactions de laboratoire, on peut supposer en raison des antécédents familiaux du malade, que la maladie est d'origne hérédo-syphilitique.

Il nous a paru intéressant de rapporter une observation qui montre, une fois de plus, combien peuvent être variables en leurs manifestations, les lésions encéphaliques développées au cours de l'enfance. Si elles se traduisent le plus souvent par des symptômes d'ordre moteur, elles peuvent aussi donner lieu à une symptomatologie extra-pyramidale et réaliser des tableaux cliniques très divers.

Maladie de Recklinghausen familiale et sarcomatose associée,

par M. O. Crouzon, Blondel et Kenzinger.

Nous présentons à la Société de Neurologie un cas de maladie de Recklinghausen. Celle-ci nous semble intéressante par son caractère familial, par l'évolution qu'elle présente, et les rapports qu'elle semble affecter avec une tumeur probablement sarcomateuse apparue depuis peu.

Voici brièvement résumée l'histoire de l'affection de ce malade :

M. C... est âgé de 41 ans. Vers l'âge de 13 ou 14 ans, est apparue une tumeur cutanée, du type molluscum dans la région latérale gauche du thorax. Puis une nouvelle tumeur s'est montrée au niveau du menton. Progressivement, chaque année, de nouvelles tumeurs surgirent de part et d'autre. Actuellement, celles-ci atteignent un nombre

considérable et une diffusion extrême. Les endroits respectés d'ordinaire par ces tumeurs le sont également chez notre sujet.

Elles n'offrent rien de particulier : elles affectent la grosseur de noisette ; la première apparue, celle d'un œuf de pigeon. Elles siègent sous la peau ou sont intradermiques. Leur couleur est celle des téguments ou tire sur le violet. Elles sont indolores, de consistance mollasse.

Outre ces *tumeurs cutanées*, il semble exister *des tumeurs des nerfs périphériques*, en particulier au niveau de la gouttière bicipitale interne, du bras droit ; elles sont disséminées à la manière de grains de chapelet.

Enfin, *la pigmentation cutanée* vient compléter la triade classique. Cette pigmentation est soit punctiforme, soit sous forme de plaques maculeuses variant de la dimension d'une pièce de 2 à 5 francs. Telle est, chez notre malade, la maladie de Recklinghausen : on voit combien, jusqu'en février 1925, elle est restée banale et typique.

Mais à partir de cette époque, le malade s'aperçoit à la simple palpation que sa cuisse gauche est douloureuse dans sa partie interne ; puis la marche devient de plus en plus pénible. Après être allé consulter des médecins qui le soignent pour une arthrite coxo-fémorale gauche, il se rend à l'Hôtel-Dieu en mai 1925. Il est opéré, le 27 mai, d'une petite tumeur grosse comme une noisette. L'examen est fait par M. Renaud. Une dizaine de jours après l'opération, c'est-à-dire au début de juin, le malade constate que l'empâtement, qui existait dans la région de sa fesse gauche, augmente et devient plus douloureux. Celui-ci, d'ailleurs, au dire du sujet, ne cessera d'augmenter progressivement et de jour en jour, rendant la marche de plus en plus pénible et difficile.

L'examen actuel de cette région nous a fourni les renseignements suivants :

La région supérieure de la cuisse gauche est tuméfiée par rapport au côté droit ; les dépressions du triangle de Scarpa, de la partie supérieure des adducteurs, si manifestes du côté sain, ont du côté lésé complètement disparu, et fait place à une saillie. Il en est de même de la région obturatrice. Le malade étant en décubitus latéral droit : la fesse gauche, — sur laquelle on peut voir la cicatrice de l'opération, — est augmentée de volume ; la tuméfaction — régulière d'ailleurs — arrondie en haut, effilée en bas, se termine au 1/3 supérieur de la cuisse. A la palpation, elle est sensible, lisse, rénitente et ferme, sans crépitation parcheminée, sans battements. Les mouvements de la cuisse sont limités et douloureux. Le malade, alité, demeure dans le décubitus dorsal, ou latéral droit, la cuisse gauche en flexion.

Le toucher rectal a montré une sorte de voussure sensible et ferme dans le creux ischio-rectal gauche.

La radio nous a montré du côté gauche une destruction complète de la branche ischio-pubienne dans sa partie moyenne. Une tuméfaction arrondie et grisâtre semble appendue à cette région. A la périphérie de cette tuméfaction, quelques traits linéaires blanchâtres semblent esquisser le contour inférieur de cette tuméfaction. Le cotyle est élargi et rodé surtout à sa partie antérieure. Le côté droit est normal.

Les examens neurologique et psychique n'ont rien révélé.

Les antécédents personnels du malade sont normaux. Par contre, il a un frère qui a présenté également une maladie de Recklinghausen et qui était bossu. Sa mère également avait une affection de ce genre. Ses enfants en sont indemnes jusqu'à présent.

Outre le caractère familial de cette affection, qui constitue déjà un point intéressant de l'observation de notre malade, le point sur lequel nous attirons particulièrement l'attention est l'apparition de cette tumeur dans la région fessière gauche. Elle a évolué rapidement en quelques mois. Quelle est son origine ? Pour notre part, nous croyons qu'il s'agit d'une transformation sarcomateuse de cette affection, et que cette tumeur n'est que la dégénérescence maligne d'un fibrome, c'est là une évolution qui a été signalée mais qui est relativement rare. Cette

tumeur aurait secondairement envahi la branche ischio-pubienne et le cotyle et tendrait à gagner l'articulation coxo-fémorale.

Mais ne s'agirait-il pas plutôt de la coexistence d'un ostéo-sarcome développé aux dépens de l'os iliaque et qui n'aurait alors que des rapports de contiguïté avec les fibromes ? Nous ne le pensons pas : la sarcomatose, au cours de la maladie de Recklinghausen, peut se rencontrer localisée ou généralisée (1), et nous estimons que notre malade fait partie de cette catégorie. Cependant, seul l'examen ultérieur que nous fournira l'anatomie pathologique, permettra de fixer d'une façon précise et sûre la nature de cette tumeur, son origine primitive ou secondaire, et de la rattacher ou non à la dégénérescence sarcomateuse d'un dermofibrome.

Atrophie musculaire polynévritique avec vivacité des réflexes tendineux chez une enfant tuberculeuse, par MM. Lereboullet, G. Heuyer et Gournay.

La malade que nous présentons est une enfant de 13 ans atteinte d'une paraplégie des membres inférieurs, avec légère atteinte des membres supérieurs. La paralysie et l'atrophie musculaire de topographie particulière s'accompagnent d'une vivacité des réflexes tendineux de telle sorte que certains problèmes de diagnostic ont pu être posés. Les troubles de sensibilité subjective, l'évolution et l'examen électrique permettent d'apporter une solution, et rendent vraisemblable l'existence d'une polynévrite.

D'autre part, la coexistence d'une tuberculose évolutive pose une fois de plus la question des polynévrites tuberculeuses.

Observation. — R... Suzanne, 13 ans, entrée le 13 mars 1925 à l'hôpital des Enfants malades, dans le service de M. Lereboullet pour une paralysie complète des membres inférieurs et incomplète des membres supérieurs. La maladie a débuté vers le 15 décembre 1924 après une période prodromique d'un mois environ pendant laquelle l'enfant présente quelques troubles de la marche, des fourmillements, des crampes dans les mollets. Il n'y eut *aucune phase infectieuse, notamment pas d'angine*, et aucun symptôme qui pût faire penser à la diphtérie.

L'installation de la paralysie des membres inférieurs se fit assez brusquement en 24 heures, et 8 jours après, apparut la parésie des membres supérieurs. En même temps l'enfant commença à tousser, à cracher ; un médecin diagnostiqua une lésion du sommet droit et ordonna de garder le lit. Elle resta au lit pendant trois mois avec une température oscillant entre 38 et 39. Rapidement la paraplégie s'était constituée et depuis lors la malade a été incapable de se lever.

Dans ses *antécédents personnels*, on ne relate qu'une scarlatine trois ans auparavant, et aucune autre maladie.

(1) Berger, *Archives générales de Médecine*, 1904.
Cestan, *Revue Neurologique*, 15 août 1903.
Chauffard, *Société Médicale des Hôpitaux*, 20 novembre 1896.
Crouzon, *Monde Médical*, 1er mai 1922.
Lapeyre et Marcel Labbé, *Presse Médicale*, 1900.
Pierre Marie et Couvelaire, *Société Médicale des Hôpitaux*, 7 décembre 1899.
Rolleston et Mighaupitan (*Review of Neurology and Psychiatry*, janvier 1912.

Dans les *antécédents héréditaires*, aucune contagion ne peut être mise en évidence dans le milieu familial.

Le père est bien portant.

La mère est en bonne santé et n'a pas fait de fausse couche.

3 frères et sœurs sont en bonne santé.

Examen (le 13 mars 1925).

A l'entrée à l'hôpital, l'état général est assez bon, mais le visage est un peu amaigri.

Membres inférieurs. Paralysie et atrophie portant sur les muscles antéro-externes et postérieurs des jambes.

La flexion et l'extension de la jambe sur la cuisse sont possibles.

Les pieds sont ballants, en varus équin dans la position de repos.

Aucun mouvement n'est possible dans la flexion et l'extension du pied sur la jambe, ni dans la flexion et l'extension des orteils.

Les réflexes rotuliens sont vifs ; le gauche est même polycinétique. Les réflexes achilléens sont faibles, mais existent nettement. Le réflexe plantaire est indifférent. Il n'y a pas de trépidation spinale.

Il n'existe aucun trouble objectif de la sensibilité superficielle et profonde, mais à la pression des muscles du mollet, il y a une hyperalgésie nette quoique peu intense. La malade déclare qu'au début de sa paralysie elle a eu des douleurs spontanées assez vives dans les muscles du mollet.

L'atrophie musculaire est systématisée aux muscles antéro-externes et postérieurs des jambes ; le quadriceps de chaque côté est aussi atrophié. Il n'y a pas d'atrophie appréciable des muscles de la face postérieure des cuisses.

La peau des pieds est un peu succulente et hyperhydrosique.

Aux membres supérieurs l'atrophie musculaire et la parésie se localisent aux petits muscles des mains, et tendent à présenter une topographie Aran-Duchenne.

L'éminence thénar est atrophiée des 2 côtés, et l'atrophie porte surtout sur l'adducteur du pouce et sur l'abducteur du pouce, surtout du côté droit. De ce côté existe un signe de Froment assez net ; mais point à gauche. De plus, du côté droit, les mouvements d'opposition du pouce sont très diminués. La force des fléchisseurs est diminuée surtout à droite. Les réflexes olécraniens et radiaux sont normaux et plutôt vifs des 2 côtés. Le cubito-pronateur gauche existe, le droit est très faible ou aboli ; les réflexes palmaires existent.

Il n'y a aucun trouble de la sensibilité superficielle ni profonde, aux membres supérieurs il n'y a pas d'hyperalgésie musculaire.

Il n'y a aucun autre signe neurologique ; aucun trouble des sphincters ; aucun trouble des muscles de l'abdomen, du dos, du cou, de la face, pas de trouble des réflexes cutanés abdominaux ; aucun signe pupillaire, aucun signe de compression médullaire, ni de lésion vertébrale.

L'examen somatique montre des lésions pulmonaires avancées. A droite, de la submatité de la moitié supérieure du poumon avec une respiration très soufflante, des râles sous-crépitants en arrière et en avant, avec augmentation des râles humides après la toux.

A gauche, quelques râles sous-crépitants au sommet. Rien ailleurs.

Un examen électrique pratiqué à cette date par le Dr Duhem montre dans les muscles paralysés aux membres inférieurs une réaction de dégénérescence incomplète ; réaction lente sans inversion polaire. Aux membres supérieurs, même dans les muscles atrophiés, on ne constate aucune modification notable des réactions électriques.

A cette période plusieurs diagnostics furent discutés. L'intensité des phénomènes paralytiques, la symétrie, la bilatéralité de l'atrophie musculaire et de la paralysie aux membres inférieurs, la topographie Aran Duchenne aux membres supérieurs, l'absence de signes objectifs de la sensiblité firent penser à une poliomyélite ; la douleur à la pression des masses musculaires et les signes électriques étaient en faveur d'une polynévrite. Mais dans l'un et l'autre cas, la persistance et même la vivacité des réflexes tendineux coïncidant avec une paralysie et une atrophie musculaire aussi intenses firent admettre qu'il y avait une atteinte au moins partielle des cordons latéraux, et

l'existence d'une *forme polynévritique de la sclérose latérale amyotrophique* fut discutée. On sait combien la maladie de Charcot est rare chez l'enfant. Elle existe cependant dans des cas exceptionnels (Voir Bogaert (1)). En la circonstance, d'ailleurs, l'évolution de la maladie permit d'éliminer ce diagnostic, car depuis 3 mois que nous suivons la malade, une amélioration certaine s'est produite.

Actuellement (1er juillet 1925).

Aux membres inférieurs, quelques mouvements d'extension et de flexion des orteils sont possibles. Mais l'importance fonctionnelle des membres inférieurs est telle que la malade ne peut encore se lever.



Fig. 1. — Amyotrophie polynévritique avec conservation des réflexes chez une tuberculeuse.

Les réflexes rotuliens sont vifs, le gauche est même nettement polycinétique.

Les réflexes achilléens existent.

Le réflexe plantaire se fait en flexion.

L'hyperalgésie musculaire persiste et est même plus vive qu'au mois de mars. Il n'y a pas d'hypoesthésie au tact ; il y a plutôt un certain degré d'hyperesthésie plantaire. Il n'y a aucun trouble de la sensibilité profonde.

L'atrophie musculaire porte sur les muscles antéro-externes et postérieurs des jambes, et aussi sur le quadriceps, sans qu'il y ait pourtant de diminution nette de la force d'extension de la jambe sur la cuisse.

(1) Van Bogaert, *Revue Neurologique*, février 1925.

La peau de l'extrémité distale des membres a encore un aspect un peu succulent. Il y a de l'hyperhydrose plantaire. A noter que le réflexe pilo-moteur est très net des 2 côtés, même sur les segments paralysés. Enfin il y a une légère rétraction tendineuse du tendon d'Achille de chaque côté.

Aux membres supérieurs, tous les mouvements ont été récupérés ; il n'y a plus qu'une diminution légère de la force de l'adducteur dans la recherche du signe de Froment. Les mouvements des fléchisseurs des doigts, du fléchisseur propre de l'index, des extenseurs, des muscles hypothénars sont normaux.

Les réflexes tendineux du membre supérieur existent et sont même plutôt vifs. Le réflexe cubito-pronateur droit qui était affaibli est redevenu normal.

Il n'y a aucun trouble de la sensibilité superficielle ni profonde.

Il n'y a aucun autre signe neurologique. La ponction lombaire pratiquée n'a montré aucune modification du liquide C.-R., pas d'hyperalbuminose, pas de lymphocytose. Réaction de Wassermann négative dans le liquide C.-R. et le sang.

L'état des *poumons* s'est plutôt aggravé. Il y a en avant des signes cavitaires. La température continue à osciller entre 38 et 39.

Il y a donc dans l'ensemble une amélioration de la paraplégie avec persistance de l'atrophie musculaire et de la très nette vivacité des réflexes tendineux. L'état polycinétique du réflexe rotulien gauche dépasse même la simple vivacité qu'on peut trouver chez certains sujets normaux, et nous paraît devoir être considéré comme ayant une valeur de spasmodicité.

L'examen électrique et l'étude de la chronaxie ont été faits par M. Bourguignon qui nous a remis les résultats suivants :

Membres inférieurs.

1° Les différents muscles examinés se répartissent de la manière suivante :

a) Muscles dont la dégénérescence est en évolution : Tout le domaine du S. P. Ex. Le domaine du S. P. I., à l'exception des jumeaux.

Cette dégénérescence est plus importante actuellement dans le domaine du S. P. Ex. que dans celui du S. P. I.

b) Muscles présentant des réactions normales au point de vue forme de contraction et excitabilité (mesurée en chronaxie), mais avec diminution dans l'amplitude de la contraction.

Vaste interne de la cuisse : la chronaxie est normale.

Jumeau interne : la chronaxie est légèrement augmentée.

2° La chronaxie sensitive du tibial postérieur est légèrement augmentée.

Donc :

1° La conservation des réflexes rotuliens et achilléens et du réflexe plantaire en flexion s'explique par les chronaxies normales ou voisines de la normale du quadriceps crural, des jumeaux et du nerf S. P. I. N. — Elle ne s'explique pas par une lésion pyramidale, car on ne trouve aucune variation de la chronaxie compatible avec cette hypothèse.

2° Les muscles qui ont des chronaxies normales ou presque normales, avec diminution de l'amplitude de la contraction, doivent être des muscles qui ont été le siège d'un processus de dégénérescence, mais sont en voie de réparation ou en état de réparations partielles.

3° Les autres muscles (en état de contraction lente, de galvanotonus et de grandes chronaxies) sont en état de dégénérescence actuelle.

4° Il n'existe pas seulement des troubles de la chronaxie motrice, mais aussi de la chronaxie sensitive, ce qui est d'ailleurs d'accord avec les phénomènes douloureux accusés par la malade. Celle-ci accuse aussi une vive douleur lorsque le courant passe par le point moteur des muscles.

5° A noter que, aux membres inférieurs, les réactions sont semblables des 2 côtés. Les réactions pathologiques sont symétriquement distribuées.

Membres supérieurs.

a) Ni à droite ni à gauche on ne trouve aucune altération des réactions qualitatives, sauf qu'il paraît y avoir une légère diminution d'amplitude et une vivacité presque exa-

gérée des contractions. Mais dans aucun muscle on ne trouve de contraction lente ni de galvanotonus.

b) La chronaxie est normale dans quelques muscles au point moteur avec légère augmentation de la chronaxie par excitation longitudinale. Mais dans la plupart des muscles du membre supérieur des deux côtés, on trouve une diminution remarquable de la chronaxie.

Donc :

1° Dans aucun muscle des membres supérieurs il n'y a de dégénérescence accusée.

Mais certains muscles, comme le court abducteur du pouce, ont les réactions des muscles en voie de réparation.

Les autres ont des chronaxies diminuées, ce qui est le propre de l'irritation et aussi de la phase tout initiale de la dégénérescence.

La chronaxie est diminuée sur le nerf comme au point moteur. Cette diminution de la chronaxie explique la vivacité des réflexes.

D'autre part, les points moteurs sont très douloureux au passage du courant.

Enfin il y a une augmentation assez nette de la rhéobase.

Conclusions. — De ces considérations, on peut tirer, au point de vue des réactions électriques, les conclusions générales suivantes :

1° Le processus au point de vue excitabilité est mixte, moteur et sensitif.

2° Ce fait joint à l'amélioration de l'affection, à l'absence de chronaxies traduisant une lésion pyramidale, est en faveur de l'existence d'une *polynévrite* ayant touché surtout les membres inférieurs et se traduisant seulement par une irritation aux membres supérieurs.

Commentaires. — L'histoire de notre malade et les réactions électriques observées s'accordent avec l'hypothèse d'une polynévrite en voie de régression.

La persistance est même la vivacité des réflexes tendineux qui ont du côté gauche, la valeur de signes cliniques de spasmodicité, ne signifient pas, en l'occasion, une irritation de la voie pyramidale. L'étude des réactions électriques montre que cette vivacité des réflexes est due à la chronaxie normale ou voisine de la normale de certains muscles atrophiés, mais non dégénérés et en voie de réparation.

Cependant, cliniquement, l'existence de cette atrophie musculaire symétrique, bilatérale, avec conservation et vivacité des réflexes tendineux, aurait été plutôt en faveur d'une lésion médullaire avec atteinte au moins partielle des cordons latéraux. L'évolution de la maladie et l'étude de la chronaxie montrent qu'il n'en est rien et qu'il s'agit d'une polynévrite.

Quant à la *cause de cette polynévrite*, il nous paraît difficile de la séparer de la tuberculose pulmonaire dont est atteinte cette enfant. La question des polynévrites tuberculeuses a été plusieurs fois discutée depuis Lardet (1864), Pitres et Vaillard, la thèse de Klippel, les leçons de Raymond. Récemment Crouzon (1), Lévy-Valensi (2) ont apporté des observations des névrites tuberculeuses qui paraissent légitimes malgré les objections de Sergent et de Rist.

(1) Crouzon, Chavany, Bertrand. Soc. méd. Hôp., 28 mars 1924.

(2) Lévy, Valensi, Philbert et Lechay. Soc. méd. hôp., 19 décembre 1924; Lévy, Valensi, Feil et Nuisat. Soc. méd. Hôp., 20 mars 1925; Lévy, Valensi, Feil et Perono. Soc. méd. Hôp., 24 avril 1925.

Dans l'expectoration, on a constaté des bacilles de Koch. En outre, les signes d'auscultations, les signes généraux, surtout la radiographie si caractéristique, permettent d'affirmer l'existence d'une tuberculose pulmonaire évolutive.

L'évolution simultanée au début de la polynévrite et de la tuberculose pulmonaire, l'absence de toute autre cause toxique ou infectieuse pour expliquer l'apparition de la polynévrite, sont des raisons importantes pour rattacher à la même cause la polynévrite et les lésions pulmonaires. Sans doute aucune preuve démonstrative ne peut être fournie actuellement. En attendant, notre observation, indépendamment de son intérêt de séméiologie neurologique, nous paraît devoir être versée au dossier des polynévrites évoluant chez les tuberculeux, et vraisemblablement d'origine tuberculeuse.

Abcès du cervelet et syndrome cérébelleux ; trépanation mastoïdienne ; guérison. Réflexions sur le syndrome cérébelleux,

par André-Thomas et L. Girard.

Mail... Alex., âgé de 13 ans, jardinier, est venu consulter au service d'otorhinolaryngologie de l'hôpital Saint-Joseph, le 17 février 1925, pour une double otorrhée qui remonte à l'âge de 4 ans. Depuis quelque temps, il éprouve une lassitude générale et quelques maux de tête. Depuis huit jours est apparue une paralysie faciale droite (facial supérieur et facial inférieur). En outre il se plaint de sensations vertigineuses assez vagues. Il présente un nystagmus bilatéral horizontal sous la forme d'un tremblement atypique et irrégulier des globes oculaires. Le signe de Romberg fait défaut. Aucun symptôme cérébelleux n'est constaté.

Les deux oreilles coulent, la caisse est remplie de bourgeons charnus des deux côtés. L'oreille gauche conserve une audition assez bonne. L'oreille droite est très sourde, probablement totalement sourde ; ce qui n'a pu être positivement établi faute d'un assourdisseur assez puissant.

La température oscille entre 37 et 37-5.

Le 18 février, on procède à un évidement pétromastoïdien droit. L'apophyse est étroite, le sinus procident. L'os est absolument éburné et dépourvu de cellules aériennes. L'ostéite condensante a même comblé l'antre et partiellement l'aditus. Aucune lésion suppurative n'est rencontrée dans la mastoïde ; par contre la caisse est remplie de bourgeons charnus. Aucune trace de propagation infectieuse n'est découverte vers le cervelet à travers l'antre et la mastoïde.

Cette intervention n'amène aucun changement dans l'état du malade qui se plaint toujours de la tête et devient triste.

La céphalée et la dépression augmentent progressivement et doucement pendant trois semaines. La température irrégulière oscille entre 36-6 et 37-8.

Vers le 12 mars, le malade hésite à se lever. l'équilibre est moins sûr. La température est au-dessous de 37. Ces troubles s'accentuent, les jours suivants et il est procédé à un examen complet du système nerveux le 17 mars.

Le 17 mars. — Paralysie faciale droite incomplète, mais portant sur le facial supérieur et inférieur.

Nystagmus horizontal dans le regard à droite et à gauche la secousse brusque bat dans le sens de la direction du regard. Les secousses sont plus brusques et plus amples lorsque le regard est porté à droite.

Troubles de la marche et de l'équilibration.

Quand on secoue le tronc, pendant les épreuves de passivité, on provoque une vive céphalée.

Membres supérieurs. — Force normale. Dysmétrie et tremblement à droite pendant l'épreuve de projection du doigt sur le nez et l'oreille. La dysmétrie est moins constante dans l'épreuve du renversement de la main, plus marquée à la première manœuvre qu'aux manœuvres suivantes. La main droite s'ouvre davantage que la main gauche pour saisir les objets.

Adiadococinésie très nette dans l'épreuve des marionnettes, relativement plus accentuée que la dysmétrie dans l'épreuve du renversement.

Passivité très prononcée de la main, du coude et de l'épaule. Pas d'hyperextensibilité. Réflexe olécranien pendulaire à droite. Déviation spontanée de l'index en dehors.

Lorsque l'index droit se porte sur l'oreille, l'avant-bras se laisse tomber comme une masse, puis l'index se dirige en dedans vers l'oreille (Le malade est alors dans le décubitus horizontal, la tête sur le même plan que le corps).

Membres inférieurs. — Légère dysmétrie et maladresse du membre inférieur droit pour mettre le pied sur le genou gauche.

Passivité de la cuisse droite. Lorsque les membres inférieurs sont fléchis, les genoux plusieurs fois balancés en dedans puis en dehors et enfin abandonnés à eux-mêmes, le genou droit se porte définitivement en abduction. L'hyperextensibilité fait défaut.

Réflexe patellaire droit pendulaire, plus ample, le genou droit s'élève davantage que le gauche au-dessus du plan du lit.

Le membre inférieur droit paraît moins lourd que le gauche, quand le pied est soulevé. La déviation spontanée n'a pas été recherchée. Extension de l'orteil à droite seulement.

L'examen des yeux pratiqué par M. Mérigot de Treigny a révélé une *stase papillaire gauche,* mais aux examens successifs qui ont été pratiqués ultérieurement et encore le 29 juin, l'aspect est resté le même. Comme il existe une forte hypermétropie, cet aspect peut être interprété comme celui d'une pseudostase, ainsi que cela se rencontre encore assez souvent chez les hypermétropes.

Opération le 18 mars. (Auparavant on pratique l'épreuve de Barany à droite ; elle n'entraîne aucune modification du nystagmus. — La main gauche se montre un peu moins habile que la veille pour se porter sur le nez.)

Ouverture et drainage de l'abcès du cervelet par la méthode de Neumann, qui consiste à creuser en arrière du deuxième coude du facial, une tranchée profonde qui atteint la région rétrovestibulaire et le vestibule. Il existe à ce niveau un foyer d'ostéite et des bourgeons charnus. En face, la dure-mère est altérée. Elle est incisée, une sonde est introduite normalement de dehors en dedans dans le cervelet et il s'écoule une assez grande quantité de pus. L'abcès semblait se trouver profondément et assez en avant.

Dans le liquide céphalo-rachidien prélevé immédiatement avant l'opération, on trouve 17 éléments (surtout des lymphocytes) ; albumine : 1 gramme ; sucre : 0,55. Dans le pus de l'abcès, il existe de nombreux microbes (cocci et bâtonnets gardant le gram). Les cultures (aérobies et anaérobies) sont restées stériles.

Le 19 mars. La céphalée est moins vive, mais le hoquet et les vomissements apparaissent, se répètent assez fréquemment. Paralysie faciale droite totale. Les jours suivants, à cause de l'état précaire, le malade est laissé au repos. Persistance du hoquet et des vomissements.

Des lavages sont pratiqués avec le liquide de Dakin. A partir de ce moment, les périodes subcomateuses qui revenaient quelques heures après les pansements diminuent puis disparaissent.

Le 22 mars. Aucune raideur de la nuque, mais la tête et les yeux sont en déviation conjuguée vers le côté gauche. Résistance de la jambe gauche à l'extension dans la manœuvre de Lasègue ou de Kernig.

Le membre supérieur droit soulevé au-dessus du plan du lit retombe comme une masse, à la manière d'un membre paralysé. Cependant il peut exécuter des mouvements, serrer la main, fléchir l'avant-bras, peut-être avec un peu moins de force que le gauche (*Inertie*).

Les membres inférieurs soulevés au-dessus du plan du lit retombent sans résistance.

Les réflexes ne sont pas exagérés aux membres supérieurs, ils sont plus vifs au membre inférieur gauche.

Extension de l'orteil bilatéral.

Le pincement du cou-de-pied produit des deux côtés l'abaissement du pied et la flexion des orteils.

Erysipèle du pavillon de l'oreille droite et du cuir chevelu. Le malade est transporté au pavillon des contagieux.

Le 25 mars. Persistance de l'inertie du membre supérieur droit avec conservation de la force musculaire. Dysmétrie avec tremblement et passivité. Adiadococinésie. Lenteur des mouvements alternatifs. Réflexe styloradial un peu plus vif à gauche.

Membre inférieur droit en rotation externe. Disparition de la dysmétrie. L'extension de l'orteil n'existe qu'à droite.

Le 30 mars. Amélioration sensible des troubles nerveux. Atténuation de la dysmétrie dans toutes les épreuves, de l'adiadococinésie, de la passivité. Le tremblement est moins accentué pendant la projection de l'index sur le nez.

Pendant l'épreuve de passivité des membres inférieurs (les genoux fléchis sont portés en abduction, puis en adduction), le genou droit se laisse tomber en dehors, puis revient en dedans mais incomplètement. Le réflexe antagoniste est insuffisant et en retard. Le pied droit se porte correctement sur le genou gauche.

La déviation de l'index a disparu depuis quelques jours. Erysipèle en régression.

Le 9 avril. Membre supérieur droit : force normale. Légère dysmétrie dans l'épreuve de projection de l'index sur le nez et sur l'oreille.

La dysmétrie fait défaut dans l'épreuve de la préhension et de renversement de la main.

La chute de la main droite (phénomène de Rimiste) qui existait les premiers jours fait défaut.

Légère adiadococinésie pour tous les mouvements.

Réflexe olécranien pendulaire. Les muscles du membre supérieur droit sont mous, mais la malade se sert davantage de sa main gauche pour tous les actes de la vie.

Au membre inférieur, le réflexe patellaire reste légèrement pendulaire, les autres symptômes cérébelleux ont disparu.

Il existe encore un certain degré de passivité aux deux membres.

Le 16 avril. Les mouvements alternatifs sont encore un peu moins rapides au membre supérieur droit, mais ils sont beaucoup mieux exécutés qu'au premier jour. D'ailleurs, le malade se sert de sa main droite pour manger, boire, s'habiller.

L'épreuve de projection du doigt sur le nez est exécutée différemment, suivant la position du malade.

En position assise, le doigt se porte normalement sur le nez, sur l'oreille, mais au retour la main droite retombe plus brusquement que la gauche. Dans le décubitus dorsal, lorsque le coude est appliqué contre le tronc, le doigt se porte en deux temps ; 1er temps assez rapide, puis il s'arrête et dans un deuxième temps, le doigt s'applique sur le nez.

Si le coude est écarté du tronc, le doigt tombe directement sur le nez. Il se produit un léger tremblement à la fin de l'épreuve qui semble dû au retard de l'action antagoniste du triceps.

Réflexe olécranien légèrement pendulaire.

Au membre inférieur, le réflexe patellaire est encore légèrement pendulaire, plus ample que du côté gauche, mais le soulèvement de la cuisse au-dessus du plan de lit n'a plus lieu.

Il subsiste encore une légère flexion combinée. Tous les autres troubles ont disparu.

Le réflexe plantaire se fait en flexion.

Depuis quelques jours, le malade se lève et marche. La station sur la jambe droite est moins bonne que la station sur la jambe gauche. Il existe un certain degré de latéropulsion vers la droite.

Le nystagmus persiste dans les deux directions latérales du regard. Secousses plus amples dans le regard vers la droite.

Le 30 avril. Légère passivité du membre supérieur droit dans l'épreuve de pronation

supination. (Hyperdiadococinésie passive.) Réflexe olécranien encore plus ample à droite avec quelques oscillations qui n'existent pas à gauche.

Réflexe patellaire plus ample à droite. Flexion combinée encore manifeste. Membre inférieur droit en rotation externe.

L'écriture est correcte, elle avait été irrégulière et tremblée au début.

Aux derniers examens pratiqués au mois de mai et au mois de juin, on ne constate plus en dehors de la paralysie faciale gauche totale et du nystagmus persistant qu'un très léger degré de flexion combinée.

L'examen de l'ouïe et de l'appareil vestibulaire pratiqué le 29 juin donne les résultats suivants.

Abolition de l'ouïe du côté droit. L'ouïe est relativement bonne à gauche.

L'irrigation de l'oreille droite avec l'eau à 25 degrés ne produit aucun vertige, aucun trouble de l'équilibre et ne modifie pas le nystagmus.

L'irrigation de l'oreille gauche produit un vertige intense avec troubles de l'équilibration, une accentuation du nystagmus préexistant vers la droite, une très légère déviation de l'index gauche en dehors.

L'épreuve voltaïque détermine un malaise vague sans chute dans un sens déterminé, sans déviation de l'index (le courant a atteint une intensité de 18 milliampères). Le malade étant invité à fixer les yeux sur le nez de l'observateur et le nystagmus faisant défaut dans la vision directe, celui-ci est apparu avec une intensité de 8 milliampères, orienté à droite ou à gauche suivant l'application de l'électrode positive à droite ou à gauche (électrodes appliquées sur les tempes).

Cette observation suggère quelques réflexions. Il s'est écoulé suivant la règle une période assez longue entre l'apparition des premiers phénomènes subjectifs (céphalée, vertiges) et des modifications de l'état général (lassitude, fatigue, amaigrissement) d'une part, l'apparition des premiers désordres cérébelleux d'autre part.

L'abcès était certainement déjà formé depuis assez longtemps lorsque sont apparus les troubles de l'équilibre, la dysmétrie, l'adiadococinésie, la passivité.

Le syndrome cérébelleux s'est montré dans toute sa pureté, localisé dans le côté correspondant à l'abcès, plus accentué au membre supérieur qu'au membre inférieur.

La déviation spontanée de l'index a disparu très rapidement après l'opération, plusieurs semaines avant la disparition complète des troubles cérébelleux. Elle ne peut être interprétée dans ce cas comme un signe de destruction d'un centre d'orientation,

Les symptômes cérébelleux ont persisté plus longtemps dans le membre supérieur que dans le membre inférieur. Les phénomènes de passivité et les symptômes qui traduisent directement un défaut de résistance ou une diminution des réflexes antagonistes sont ceux qui ont persisté le plus longtemps, et d'ailleurs chez d'autres malades, les mêmes désordres sont apparus les premiers. Une mention spéciale doit être faite du type nettement pendulaire des réflexes olécranien et patellaire, de l'élévation de la cuisse du côté malade au-dessus du plan du lit, de la plus grande amplitude de ces réflexes, phénomènes qui dépendent d'un affaiblissement du réflexe antagoniste. C'est dans le même sens qu'il faut interpréter le dédoublement en deux temps de la projection du doigt sur le nez ou sur l'oreille. Quelques épreuves telles que le balancement des

genoux permettent de mettre en évidence une double perturbation du réflexe antagoniste : l'absence ou le retard.

L'inertie constatée pendant les quelques jours qui ont suivi l'opération et qui a été déjà plusieurs fois signalée dans des cas semblables dépend sans doute dans une large mesure de la même aréflexie des antagonistes.

La disparition de tous les symptômes dans des délais relativement courts laisse entrevoir la part qui doit revenir à d'autres éléments que la destruction cérébelleuse dans la physiologie pathologique des désordres et de leur évolution ; l'œdème dans le sens de l'accentuation, les suppléances par d'autres centres et en particulier par le cerveau dans le sens de l'atténuation ou de la compensation.

La paralysie faciale existait avant l'opération, mais il n'est pas douteux qu'elle s'est aggravée du fait de l'intervention; le nerf a été directement atteint.

Le nystagmus n'a pas été modifié par l'opération et il reste tel plusieurs mois après la disparition de tous les autres symptômes, malgré l'absence de vertiges, de signe de Romberg, de troubles de l'équilibre traduisant une perturbation de l'appareil vestibulaire. Il est d'une interprétation difficile.

Sur un syndrome complexe caractérisé par une paralysie atrophique facio-oculo-linguo-laryngo-vélopalatine, associée à une paralysie atrophique des membres inférieurs, à l'abolition générale des réflexes tendineux, à la surdité et l'inexcitabilité vestibulaire des tares multiples et la dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien, par ANDRÉ-THOMAS et J. PHÉLIPEAU.

Madeleine Will..., âgée de 14 ans et demi, est venue consulter à l'hôpital Saint Joseph, le 4 mai 1925, pour une série de troubles nerveux, dont quelques-uns remontent à plusieurs années, d'autres sont apparus récemment.

L'état actuel est le suivant :

Il existe une diplégie faciale portant sur le facial supérieur et le facial inférieur : impossibilité de fermer complètement les yeux ; les lèvres sont retroussées comme celles d'un myopathique, la bouche reste presque toujours entr'ouverte; la malade ne peut siffler, le rire est transversal, le frontal et le sourcilier se contractent à peine, les dents de la mâchoire inférieure peuvent à peine être découvertes.

Lorsque les muscles de la face sont entrés en contraction et reviennent à l'état de repos (parole, jeux de physionomie), quelques-uns, en particulier les muscles de la houppe du menton, l'élévateur commun de la lèvre et du nez, l'orbiculaire palpébral droit sont parcourus pendant quelques secondes par des contractions fibrillaires ou fasciculées. A un degré moindre, ces contractions surviennent par intermittences spontanément.

Les tentatives faites par la malade pour siffler, pour faire la moue, s'accompagnent de contractions dans la moitié inférieure de l'orbiculaire palpébral droit. (L'occlusion volontaire de la paupière gauche s'accompagnait aux premiers examens de l'élévation de l'aile du nez et de la lèvre.)

Les muscles se contractent encore à la percussion directe. La secousse de l'orbiculaire des lèvres est plus lente que celle des autres muscles.

L'examen électrique a montré de la lenteur dans la décontraction de certains muscles, en particulier de l'orbiculaire des lèvres.

La paupière gauche est davantage abaissée que la droite et elle ne peut être complètement relevée par la volonté. L'élévation des globes oculaires ne paraît pas complète, l'œil gauche s'élève moins que le droit. L'abaissement est conservé, ainsi que les mouvements de latéralité. Pendant quelques jours, un très léger nystagmus vertical a été constaté pendant l'élévation du regard.

Les pupilles sont dilatées, un peu irrégulières (surtout la droite). La gauche est complètement immobile à la lumière et à la convergence. La réaction est extrêmement faible à droite.

La langue est très atrophiée et agitée sans cesse par des contractions fibrillaires. Cependant la motilité est relativement bien conservée, les mouvements de latéralité, l'élévation de la pointe contre la face interne des incisives peuvent être exécutés. L'inclinaison de la langue se fait néanmoins moins bien vers le côté droit que vers le côté gauche. Réaction de dégénérescence partielle. Le voile du palais est également atrophié et parésié symétriquement, la luette est légèrement déviée vers le côté droit; le mouvement de rideau du pharynx est conservé, mais relativement faible.

La corde vocale gauche est paralysée.

Le masséter et le temporal se contractent normalement. Le réflexe de M. Carthy existe, de même que le réflexe cornéen. L'excitation de la cornée droite ou gauche produit une occlusion plus forte de l'œil droit, mais à gauche la lèvre supérieure est simultanément relevée et attirée en dehors. (Le phénomène est moins net actuellement.)

Le réflexe massétérin est aboli.

La parole est sourde, mollement articulée. La déglutition est parfois difficile; les liquides ont reflué à plusieurs reprises par le nez.

Le cou décrit une lordose assez prononcée ; la région occipitale est amenée sans résistance en contact avec la colonne vertébrale.

L'élévation de l'épaule se fait un peu moins énergiquement à droite qu'à gauche. Les sternocléidomastoïdiens se contractent normalement.

Les membres supérieurs ne sont ni paralysés ni atrophiés. Les réflexes styloradial, pronateurs sont abolis; les réflexes olécraniens sont faibles; le réflexe de l'omoplate est encore assez vif à gauche.

La sangle abdominale se contracte bien. Le réflexe cutané abdominal est faible des deux côtés.

Légère scoliose dorsale avec cyphose et torsion du tronc. Surélévation de l'omoplate gauche. Insuffisance des muscles extenseurs du cou et du tronc.

Aux membres inférieurs, la force est sérieusement compromise dans les muscles de la région antéroexterne de la jambe des deux côtés ; depuis quelques semaines, les muscles de la région postérieure de la jambe droite se prennent à leur tour, la motilité est de plus en plus réduite. La contractilité électrique des muscles paralysés et atrophiés est diminuée et la réaction de dégénérescence (secousse lente avec inversion de la formule) y est nette.

La malade marche en steppant.

Les réflexes patellaire et achilléen sont abolis, le réflexe plantaire se faisait en flexion, aujourd'hui il fait défaut, cependant il y a quelques semaines l'extension de l'orteil gauche a été constatée plusieurs fois.

Sphincters normaux.

Il y a encore lieu de signaler que la taille de la malade est au-dessus de la normale : 1,67 et elle n'est âgée que de quatorze ans et demi ; les membres sont relativement trop longs par rapport au tronc. Les seins sont extrêmement développés et sont plus comparables à ceux d'une femme qui allaite qu'à ceux d'une jeune fille. La peau y est vergeturée. Formée à 13 ans et demi ; les règles sont normales.

On remarque encore que les extrémités (mains et pieds), sont cyanosées; les veines de la paupière inférieure gauche sont très apparentes. Il existe un prognathisme assez marqué de la mâchoire supérieure.

Quelques taches pigmentaires disséminées sur la face antérieure de l'abdomen et du thorax.

Rien de spécial à signaler à l'examen du poumon, du cœur et des autres organes. Tension artérielle au Pachon : et q. Ni albumine, ni sucre dans les urines.

Le réflexe pilomoteur est facilement obtenu et symétrique.

La sensibilité générale est respectée de même que la vision (fond d'œil normal), les sensibilités gustative et olfactive. Il n'en est pas de même de l'audition qui est très affaiblie, les tympans sont, il est vrai, scléreux, mais ces lésions n'expliquent pas le degré de surdité marquée qui remonte à l'enfance. La compréhension est difficile quand l'audition n'est pas renforcée par la lecture sur les lèvres.

Les épreuves rotatoires, l'épreuve voltaïque, l'épreuve calorique (Barany) ne produisent ni vertiges ni réactions. Signe de Romberg très prononcé.

L'intelligence est peu développée ; la lenteur de l'idéation est manifeste. Elle lit mal en passant les mots qu'elle ne connaît pas. Elle écrit à peu près correctement. L'activité spontanée est très réduite.

Une première ponction lombaire pratiquée au début du mois de mai 1925 donne les résultats suivants : Albumine : 2,20. Lymphocytes 2,9. La réaction de Wassermann est négative suspecte sur le liquide céphalo-rachidien et sur le sang.

Une nouvelle ponction lombaire est pratiquée le 27 mai. Pression mesurée au manomètre de Claude : 42 centim. en position assise. Albumine : 0,75. Globuline augmentée. Peu de fibrinogène. Wassermann négatif.

Antécédents. — La mère a eu trois grossesses (la malade est l'aînée). Dix mois après, elle fait une fausse couche de 5 mois. Seize mois après elle met au monde une fille qui meurt de méningite.

Le père est apparemment bien portant, mais la réaction de Wassermann pratiquée sur le sang donne un résultat moyennement positif. Il a eu 3 frères et 3 sœurs (un mort en bas âge de maladie inconnue, un mort de méningite tuberculeuse).

La mère, fille unique, paraît bien portante ; elle a perdu sa mère à 52 ans (hernie étranglée) : son père était éthylique.

La malade est née à terme, elle a toujours été débile. Elle a marché à 12 mois, parlé à 16 mois. Elle a été opérée deux fois des végétations adénoïdes (une première fois en 1915, une deuxième fois en 1919). A cette époque l'atrophie linguale existait déjà.

Les parents ne peuvent fournir que des renseignements assez imprécis sur le début des accidents nerveux. Toutefois, dès l'âge de 3 ou 4 ans, l'occlusion des yeux aurait été incomplète pendant le sommeil.

Le début de l'atrophie linguale n'a pu être fixé, mais remonte à plusieurs années, au moins 6 ans. L'audition aurait commencé à baisser à peu près à la même époque.

Lorsque nous avons vu la malade pour la première fois, au mois de mai, la chute de la paupière gauche ne remontait qu'à quelques semaines. Les religieuses auxquelles elle avait été confiée avaient remarqué que sa santé paraissait moins bonne, qu'elle s'affaiblissait.

La paupière supérieure gauche s'élevait moins que la droite, l'élévation et l'abaissement du regard étaient insuffisants, les pupilles réagissaient encore à la lumière. La marche était tout à fait normale, mais les réflexes des membres inférieurs et les réflexes des avant-bras étaient déjà abolis. Le signe de Romberg a été constaté au cours de son séjour à l'hôpital au mois de mai, mais il est possible qu'il ait existé plutôt.

C'est dans l'espace de ces deux derniers mois qu'est apparue l'inégalité pupillaire, puis la disparition des réflexes pupillaires, par contre les mouvements verticaux des globes oculaires se font mieux qu'au premier examen. C'est dans le courant du mois de juin que s'est installée la paralysie atrophique des membres inférieurs.

Depuis le mois de mai, la malade a été soumise à un traitement arsenical (injections sous-cutanées puis intraveineuses de métarsenobenzol). Elle est encore en cours de traitement.

Au premier abord et surtout aux premiers examens, cette malade donnait l'impression d'une myopathique. Le facies et la démarche semblent plaider encore aujourd'hui dans ce sens.

Cependant la présence de contractions fibrillaires dans les muscles innervés par le facial, la conservation de la secousse musculaire mécanique dans les muscles de la face et dans les membres inférieurs sont peu favorables à cette hypothèse.

On se trouve en présence d'un syndrome complexe dont les premiers éléments sont apparus dans le jeune âge, les autres plus récemment. Si tous les éléments doivent être rapportés à la même cause, on peut dire qu'il s'agit d'un processus continuellement en évolution, avec des arrêts et des reprises.

L'origine centrale de la diplégie faciale, de l'atrophie linguale ne semble guère devoir être mise en doute. Toutefois, la présence de quelques syncinésies, dans les mouvements volontaires ou réflexes de la face, ne permettent pas d'éliminer complètement la présence d'un processus périphérique ancien en ce qui concerne la paralysie faciale.

L'association de la diplégie faciale, de l'atrophie linguale, de la paralysie oculaire, de la paralysie de la corde vocale et du voile du palais, rappelle quelques observations de paralysie bulbaire de l'enfance, dont quelques-unes concernent des cas familiaux, rapportés autrefois par Fazio, Remak Hoffmann, Charcot, et groupés par Londe sous le nom de paralysie bulbaire progressive infantile et familiale (*Revue de Médecine*, 1893-94).

Chez cette malade, le tableau est plus complexe, puisqu'il vient s'y ajouter des troubles pupillaires, l'abolition des réflexes, des troubles de l'ouïe et de l'équilibre d'origine vestibulaire, des tares multiples qui doivent être également prises en considération.

On ne peut garantir que ces accidents soient tous définitifs, puisqu'une régression s'est produite dans les paralysis oculaires.

Le syndrome de dissociation albumino-cytologique semblerait devoir orienter le diagnostic vers une compression et l'existence d'une tumeur; la pression du liquide, un peu au-dessus de la normale, viendrait à l'appui de cette hypothèse (1). Mais les accidents nerveux en présence desquels on se trouve ne témoignent-ils pas de localisations multiples ? Jusqu'ici la malade n'a accusé ni céphalée, ni vomissements (1). On peut encore imaginer qu'il faille faire deux parts dans la séminologie, l'une à une série d'accidents anciens remontant à plusieurs années, dépendant d'une même cause, l'autre à des troubles nouveaux qui ne reconnaissent peut-être pas tout à fait la même origine.

Nous ferons seulement remarquer que le syndrome de dissociation albumino-cytologique, lorsqu'il ne dépasse pas un certain taux, qu'il reste à fixer, n'est pas absolument spécifique d'une compression ou d'une tumeur, à moins que l'on n'apporte d'autres arguments d'ordre chimique qui permettent une interprétation plus précise. J'ai constaté la présence de deux grammes d'albumine dans le liquide céphalo-rachidien d'un malade atteint de sclérose latérale amyotrophique, un gramme dans un cas d'anémie pernicieuse, 70 à 80 cgr. dans la sclérose en plaques.

(1) La radiographie du crâne n'a décelé aucune anomalie.

Dans le cas présent, la diminution du taux de l'albumine, qui passe en quelques semaines de 2 grammes à 0,75 cgr. pourrait être invoquée en faveur de l'origine inflammatoire de l'albuminose, mais il n'est pas certain que la même décroissance ne puisse s'observer dans les albuminoses d'origine mécanique. Dans le cas d'anémie pernicieuse auquel nous venons de faire allusion, l'albumine était en plus grande quantité au deuxième examen qu'au premier.

Parmi les antécédents héréditaires ou personnels, quelques faits laissent entrevoir la possibilité de l'hérédo-syphilis ; la multiplicité des tares viendrait encore à l'appui de cette hypothèse.

A défaut d'une interprétation satisfaisante, cette observation nous a semblé tirer quelque intérêt de la multiplicité des accidents et de l'évolution de la maladie.

M. Sicard. — Je ne veux retenir de la très intéressante communication de M. André Thomas que le fait de dissociation rachidienne albumino-cytologique survenant au cours d'un état parétique diffus des nerfs craniens, à étiologie imprécise.

J'ai eu l'occasion de noter, à plusieurs reprises, cette dissociation albumino-cytologique, dans ces dernières années, chez des sujets atteints de toxi-infections des centres nerveux à allure bizarre, inaccoutumée. Ces toxi-infections que l'on rencontre actuellement, avec une fréquence insolite, et dont il n'est pas possible de préciser le diagnostic étiologique, paraissent s'apparenter à l'encéphalite épidémique, à la poliomyélite, à la polynévrite, à la sclérose en plaques. Elles ne donnent pas cependant l'impression évolutive de représenter une modalité anormale de ces groupes morbides nosologiquement individualisés.

Sont-elles dues à des ultra-virus de voisinage, à des co-microbes? En l'absence de toute réaction biologique ou humorale, le doute subsiste et la clinique seule, jusqu'à présent, paraît autoriser ces discriminations. Ici, il s'agit d'une association de polynévrite douloureuse des membres inférieurs, ou des quatre membres avec des signes de réaction médullaire centrale, Babinski, syndrome de Brown-Séquard, etc. ; — là, de paralysie rapide des membres inférieurs avec atrophie musculaire du type poliomyélitique, mais avec également participation de la substance blanche médullaire, signes spasmodiques et troubles sphinctériens ; — ici encore d'un syndrome fébrile s'accompagnant hâtivement de signes disséminés de la série sclérose en plaques ; — là encore de névrite rétro-bulbaire avec paresthésies des membres, etc.

Tantôt la guérison survient progressivement complète, après quelques semaines ou quelques mois d'évolution ; tantôt des reliquats paralytiques ou amyotrophiques subsistent et restent incurables.

Or, ces *toxi-infections névraxitiques*, ces *para-nevraxites*, pour ainsi dire, s'accompagnent assez souvent d'hyperalbuminose notable rachidienne, oscillant autour du taux de 1 gramme, l'hyperalbumine contrastant avec la pénurie lymphocytaire. Dans un article sur « les compressions rachi-

diennes » (*Presse médicale*, 10 janvier 1925) en collaboration avec Laplane nous mentionnons ces faits biologiques, en insistant sur le caractère régressif de telles hyperalbuminoses. « Cette différence évolutive de l'albumine rachidienne, disions-nous, est l'élément important du diagnostic différentiel entre les albumines par compression (albuminose *progressive*) et celles par névraxites toxi-infectieuses ou méningo-myélites infectieuses (albuminose *régressive*). » MM. Guillain, Alajouanine et Périsson ont décrit, nous semble-t-il, des toxi-infections de même ordre. (Réunion neurologique de Strasbourg, 15 mars 1925.)

Un chapitre nouveau du moins peu étudié jusqu'ici, celui des *névraxites toxi-infectieuses* paraît donc s'ouvrir en pathologie nerveuse, dans un cadre d'attente.

M. Vincent. — 1° *Sur l'évolution de l'hyperalbuminose rachidienne dans certaines infections du système nerveux et dans les compressions.*

Comme nos collègues Thomas, Sicard et Foix, j'ai observé, dans certaines infections frappant le système nerveux, une très forte augmentation de l'albumine du liquide céphalo-rachidien, allant jusqu'à 1 gr. 50 et 2 grammes et s'accompagnant d'hyperfibrinose et de xantochromie.

Dans plusieurs cas, j'ai assisté à une évolution régressive continue, relativement régulière, de cette hyperalbuminose Au bout de quelques semaines parfois, au bout de quelques mois dans d'autres cas, le taux de l'albumine était redevenu normal ou au voisinage de la normale.

Dans les compressions de la moelle, dans les compressions cérébrales particulièrement (ici, je vise surtout les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux), il n'est pas tout à fait exact de dire que le taux de l'hyperalbuminose rachidienne reste sensiblement constant ou augmente progressivement.

Chez plusieurs malades, une première ponction lombaire nous montrait un liquide xantochromique, fortement hyperalbumineux, spontanément coagulable, présentant une de ces réactions de Wassermann positives sans syphilis que nous avons signalées. A une seconde ponction pratiquée quelques jours après la première, le taux de l'albumine était notablement inférieur à ce qu'il était lors de la précédente ponction : 70 centigrammes, par exemple, au lieu de 2 grammes ; il n'était plus ni xantochromique ni spontanément coagulable, la réaction de Wassermann était négative.

Si on attendait alors trois ou quatre semaines, un nouvel examen montrait un liquide rachidien de nouveau très riche en albumine, fibrine, matière colorante xantochromique et qu'il avait repris les propriétés qui font que la réaction de Wassermann peut être positive.

Comme on le voit, les choses s'étaient comportées comme si notre première ponction avait soustrait une certaine quantité d'élément au liquide céphalo-rachidien et comme s'il avait fallu un certain temps pour qu'il reprît les propriétés qu'il avait lors de la première ponction.

De telles observations montrent que l'augmentation du taux de l'albu-

mine n'est pas nécessairement régulière dans les compressions cérébro-médullaires

2° *Sur la fréquence des infections frappant le système nerveux depuis la guerre et sur leurs rapports avec l'encéphalite.*

Nos collègues, depuis la guerre, ont observé plus fréquemment qu'autrefois, semble-t-il, des maladies nerveuses donnant l'impression d'être provoquées par l'action d'un virus sur les centres cérébro-spinaux. On peut se demander s'il s'agit d'un seul virus, celui de l'encéphalite, agissant sur différentes régions du système nerveux, ou s'il s'agit de différents virus neurotropes.

J'ai eu l'occasion d'observer dans la même famille, chez des individus vivant sous le même toit et à peu près dans le même temps, les faits suivants :

L'une des filles a présenté, pendant l'hiver 1923-1924, une encéphalite épidémique typique avec hypersomnie, paralysies oculaires, certaine rigidité du masque facial. La guérison est survenue au bout de deux à trois mois et actuellement cette jeune femme se comporte comme un sujet normal.

Au mois de décembre de la même année, la mère, âgée d'une soixantaine d'années, a présenté, en même temps que des douleurs lombaires très violentes, une paralysie limitée au jambier antérieur. Le muscle était douloureux à la pression et la peau recouvrant la face externe de la jambe était, sinon anesthésique, du moins engourdie. Il existait une diminution notable de l'excitabilité faradique du muscle jambier antérieur. Il n'existait aucune modification des réflexes tendineux, ni des réflexes cutanés. La chute du pied dura plusieurs mois. L'action du jambier antérieur reparut faible au commencement de l'été 1924, puis devint de meilleure en meilleure jusqu'à l'automne. En décembre 1924, après une nouvelle crise de douleurs lombaires, de nouveau le jambier antérieur fut frappé et la paralysie s'étendit à l'extenseur propre du gros orteil et plus légèrement à l'extenseur commun. La paralysie disparut au bout de quelques semaines dans ce dernier muscle, mais elle persista dans l'extenseur propre et dans le jambier antérieur. Actuellement encore, le jambier antérieur est complètement paralysé, atrophié, présente des troubles des réactions électriques. L'extenseur propre se contracte très légèrement. Zone d'hypoesthésie à la face externe de la jambe. Aucun autre signe objectif d'une maladie du système nerveux.

Il a existé, chez cette femme, une maladie à type de poliomyélite se manifestant par une paralysie des muscles de la loge antéro-externe de la jambe et plus spécialement du jambier antérieur et de l'extenseur propre du gros orteil.

Une troisième personne, sœur de la première malade et fille de la seconde, a présenté en juin 1924 des troubles sensitifs dans le membre inférieur droit et frappant également le tronc. C'était une sensation d'engourdissement, de picotements. On aurait pu penser qu'il s'agissait de phéno-

mènes purement psychiques, si pendant quelques jours le réflexe cutané plantaire ne s'était fait en extension du côté droit. En août de la même année, tandis que les troubles sensitifs avaient légèrement décru, la malade fut amaurotique de l'œil gauche pendant une semaine, puis la vision revint. L'examen oculaire décela en octobre un léger degré d'atrophi optique, la papille est décolorée comme dans la sclérose en plaques. Les choses en étaient là quand, l'hiver 1924-1925, les troubles de la sensibilité réapparurent et se précisèrent dans le membre inférieur et dans le membre supérieur droits; c'était toujours la même sensation de picotements et d'engourdissement; mais c'était surtout une perte de la sensibilité tactile et musculaire qui rendait l'usage du membre inférieur et du membre supérieur impossible. En effet, au membre inférieur, la notion de position des orteils, du cou-de-pied et même du genou était complètement abolie et les mouvements étaient d'aspect ataxique. Le tact et le sens musculaire étaient également troublés à la main : aucun des objets mis dans les doigts et dans la paume n'était reconnu; la malade laissait tomber ces objets si elle avait les yeux fermés; il lui était impossible d'écrire; elle était incapable d'exécuter correctement le geste de porter le doigt au bout du nez. Il existait une véritable ataxie.

Les réflexes tendineux étaient légèrement exagérés; il existait du clonus du pied et le réflexe cutané plantaire se faisait en extension des deux côtés. La malade ressentait encore une sensation de constriction thoracique avec angoisse respiratoire particulièrement gênante. Tous ces phénomènes avaient évolué sans fièvre.

Cet état dura plusieurs mois, puis régressa progressivement. Actuellement, il existe encore des sensations anormales dans les membres supérieur et inférieur droits ; mais le tact, la notion de position ne sont plus que très légèrement troublés. La malade peut écrire et le geste de porter le doigt au bout du nez est correct. Le réflexe cutané plantaire reste en extension à droite. La malade va, vient, et elle a engraissé d'une quinzaine de kilos.

Dans ces cas, on peut dire que les voies sensitives, peut-être la couche optique, la voie pyramidale, le nerf optique, ont été touchés. On peut soutenir que trois virus différents ont déterminé chez ces sujets, chez l'un une encéphalite, chez un autre une maladie à type de poliomyélite, chez un troisième une maladie pouvant s'apparenter avec la sclérose en plaques. Mais on peut soutenir aussi, étant donné que l'un des sujets a présenté une encéphalite typique, qu'il ne s'agissait pas de trois localisations différentes ou de trois manières d'agir différentes du même virus encéphalitique.

M. Sicard. — Il est parfaitement exact qu'au cours des compressions rachidiennes légitimes, par tumeur, par exemple, de la région dorso-lombaire, les ponctions lombaires en série, pratiquées à peu de jours d'intervalle décèlent des modifications régressives importantes de la teneur en albumine du liquide rachidien. Ainsi, à la première ponction, on pourra

noter 1 gr. 50 d'albumine ; à une seconde ponction pratiquée quelques jours après, 0,60 à 0,70 gr. seulement, mais laisse-t-on le sac sous-arachnoïdien en repos nouveau, durant trois à quatre semaines, et l'albumine rachidienne se rétablira à son taux primitif ou souvent même progressera à un chiffre très supérieur. Parfois aussi, inversement, alors qu'à une première ponction on a constaté la seule dissociation albumino-cytologique à liquide clair, une ponction ultérieure faite à un intervalle de plusieurs semaines montrera un liquide franchement jaunâtre, avec coagulation massive.

De telles variations albumineuse péjoratives ne se rencontrent pas dans l'évolution des toxi-infections névraxitiques alors que l'orage initial s'est apaisé.

M. André Léri. — Il est bon de savoir que, parfois, au cours de certaines infections méningées, *la dissociation albumino-cytologique précède l'association albumino-cytologique.* Par exemple, dans certains cas de méningites otitiques, j'ai vu une grosse augmentation de l'albumine survenir peu de temps avant la polynucléose et avant que, par les différents procédés bactériologiques, on ait pu révéler l'infection de la méninge : la dissociation albumino-cytologique peut ainsi avoir la valeur d'un véritable signe précurseur.

Syndrome de Parinaud et spasme bilatéral de la face et du cou chez un Pseudo-Bulbaire, par MM. Souques, M. Casteran et H. Baruk.

Nous présentons un malade atteint de paralysie des mouvements associés d'élévation et d'abaissement des globes oculaires, de spasme bilatéral de la face et du cou, et de paralysie pseudo-bulbaire. Son cas est très complexe et soulève plusieurs problèmes que nous discuterons après avoir exposé les détails de l'observation clinique.

Observation. — Malade de 59 ans, mouleur statuaire, vient consulter pour troubles de la vue et troubles de la parole.

Histoire de la maladie. — Le début de sa maladie remonte à il y a 3 ans. Vers le mois de mars 1922, alors qu'il venait d'entrer à l'Hospice de Nanterre, le malade constata un jour brusquement l'apparition d'une *incontinence d'urine et des matières fécales*. Pas d'ictus, pas de perte de connaissance à cette date. Le malade n'aurait, d'après ses souvenirs, présenté au début aucun autre trouble que l'incontinence des sphincters.

Trois mois après, en juin 1922, le malade fut victime, dit-il, d'une insolation. Il s'agissait très probablement d'un *ictus* : un jour qu'il se promenait tête nue au soleil, il a ressenti subitement une sensation de constriction céphalique. Il eut le temps de regagner sa chambre et de se coucher, mais presque aussitôt il perdit connaissance, et resta 3 jours dans le coma. Au bout de ce laps de temps, il revint à lui et put reprendre peu à peu son activité. Il ne présenta toutefois à cette date aucune paralysie, aucun trouble de la parole. Mais, à partir de ce moment, *sa vue fut troublée* ; il voyait trouble et en outre présentait très nettement de la diplopie. Au bout d'une quinzaine de jours, il consulte l'ophtalmologiste de l'Hospice de Nanterre qui lui fait une ponction lombaire. Sa vue est restée touchée depuis lors. Le malade voit toujours brouillé, comme s'il avait un voile devant les yeux. Toutefois, la diplopie a disparu.

Son état se maintint stationnaire durant deux ans environ. Toutefois les troubles sphinctériens du début, après avoir persisté pendant un an et demi environ, finirent par s'atténuer et disparurent complètement.

En *juin* 1924 (alors que le malade se trouvait à l'hôpital Broussais (service du Dr Bergé) survint une *hémiplégie gauche* : le malade se sentit un soir très fatigué, présentant une céphalée assez vive.

Cependant il dormit durant la nuit qui suivit. Mais, le lendemain matin, au réveil, en voulant saisir son urinal, il s'aperçut que sa main gauche ne marchait pas. Il voulut essayer de se lever ; sa jambe gauche s'effondra. Il ne se rappelle pas qu'à cette date sa face fut de travers. Pas de troubles de la parole à ce moment. Cependant, c'est à partir de ce moment que la *salivation devint continuelle*, et que la salive commença




Fig 1. — Spasme clonique de la face et du cou.

à s'écouler sans cesse de la bouche. Il resta ainsi 3 mois au lit ; peu à peu la motilité revint, et il put marcher de nouveau, mais quelques mois après le début de l'hémiplégie, les *troubles dysarthriques* firent leur apparition : la parole devint progressivement de plus en plus embarrassée, et ce trouble s'est plutôt accentué depuis lors.

Le malade fut placé à Ivry il y a 3 mois, puis renvoyé à Broussais. Enfin il entre à la Salpêtrière le 2 juin 1925.

Dans ses antécédents on ne note pas de maladies antérieures, sauf un *chancre syphilitique* en 1889 (soigné par du calomel et du mercure durant un mois seulement après l'accident primitif) ; il n'a suivi aucun traitement depuis lors, et n'a présenté aucun accident ni cutané ni muqueux. Marié, pas d'enfants.

Examen clinique. — Le malade se présente à l'examen en marchant avec précaution, à pas assez petits, les coudes écartés du tronc. La marche ne présente aucune autre particularité.

On est frappé tout de suite d'un certain nombre de caractères du *facies* : celui-ci est immobile, un peu figé, surtout dans sa partie inférieure ; la bouche, légèrement entr'ouverte, laisse écouler facilement la salive ; le malade a sans cesse un mouchoir devant

la bouche ; la salivation est, en effet, très marquée : le malade remplit plus d'un crachoir dans la journée.

En outre, on est frappé de l'existence d'un *spasme* très particulier de la face et du cou ; il consiste en une occlusion des paupières, en même temps que les commissures labiales se relèvent, et que la tête se fléchit en avant. Ce spasme se produit très fréquemment, en général, une à deux fois par minute ; toutefois il peut manquer parfois durant 4 à 5 minutes ; il semble se produire indépendamment de toute cause extérieure, et ne semble pas favorisé par les émotions ; il disparaît durant le sommeil ; le malade ne s'aperçoit pas bien souvent de ce spasme; toutefois il peut par la volonté le suspendre quelques minutes, mais cet arrêt du spasme est toujours très passager. Le malade ne se souvient pas du tout du début de ce mouvement de la face ; il ne l'avait pour ainsi dire pas remarqué ; quand on lui en demande la raison, il ne peut répondre, ou bien il dit parfois que c'est parce qu'il a comme un poids sur les paupières.

Le facies présente une certaine immobilité. Cependant il n'existe pas d'asymétrie faciale ; le malade ride bien le front, fronce les sourcils. L'occlusion des yeux est égale des deux côtés ; mais le malade siffle difficilement, souffle mal, gonfle incomplètement les joues.

La *langue* est d'apparence normale, ne présente aucune atrophie. Le malade la porte bien au palais, mais la met difficilement en gouttière.

La *déglutition* est très troublée : le malade avale souvent de travers. Si on lui fait avaler un liquide quelconque, il s'étrangle facilement et tousse. La mastication est également beaucoup plus difficile depuis quelques temps. La voix est un peu nasonnée. Cependant les réflexes vélopalatin et pharyngien sont conservés.

Aucun trouble sensitif ni gustatif au niveau de la muqueuse linguale ni buccale. Aucun autre trouble au niveau des autres nerfs craniens.

Examen de la motilité. — Tonicité normale aux membres supérieurs et inférieurs. La force segmentaire est faible aux membres supérieurs, surtout dans le fait de serrer la main (Dynamomètre O des 2 côtés), mais relativement bonne dans les mouvements de l'avant-bras sur le bras, et dans les muscles de l'épaule. La force musculaire est bonne et égale des 2 côtés aux membres inférieurs.

Réflexes : rotuliens assez vifs et forts mais égaux des 2 côtés ; achilléens normaux ; plantaires, en extension bilatérale probable mais inconstante. Réflexes aux membres supérieurs (radial, cubital, tricipital) normaux. Pas de clonus, pas de réflexes de défense. Réflexes cutanés abdominaux plus nets à gauche qu'à droite.

La *sensibilité* est normale partout à tous les modes (tact, piqûre, chaud et froid, notion de position, sensibilité osseuse au diapason).

Pas de troubles de la coordination ni aux membres supérieurs ni aux membres inférieurs. On ne trouve pas de flexion combinée de la cuisse sur le bassin.

Pas de troubles des sphincters (les troubles sphinctériens du début ont complètement disparu).

La parole est lente, un peu nasonnée, assez mal articulée ; cependant le malade prononce correctement les mots d'épreuve. Pas de troubles psychiques.

Rien aux autres appareils. A noter seulement l'existence de leucoplasie buccale, et de vitiligo très abondant, notamment au niveau des deux mains, et des organes génitaux. Rien à l'aorte.

Examen oculaire. — Ce qui frappe c'est l'impossibilité dans laquelle se trouve le malade de porter le regard soit en bas, soit en haut, alors que les mouvements de latéralité sont à peu près normaux. Toutefois, lorsque le malade suit le doigt qui s'élève, on peut obtenir un léger mouvement du globe vers le haut. La convergence est elle-même limitée.

Les deux pupilles sont en myosis et absolument immobiles (symptôme dû à la syphilis) sensiblement régulières. Le fond d'œil est normal. La vision est égale à l'unité après correction (forte hypermétropie).

Examen labyrinthique pratiqué obligeamment par M. le Docteur Hautant.

Pas de troubles spontanés : *a*) pas de nystagmus spontané ;

b) Epreuve de Romberg normale ;

c) Pas d'indication spontanée.

Épreuve calorique :

O. G. a) 10 cc. 27° tête en position I, nystagmus ← horizontal en position 1 ;

b) 50 cc. 27° tête en position I, nystagmus ← horizontal en position I, horizontal en position III, temps de latence : 15″, durée 2′ ;

c) 50 cc. 27° tête en position III, nystagmus horizontal ← ;

d) 150 cc. 27°, sensation vertigineuse.

Romberg : chute à gauche. Indication : très nette et égale dans les 2 bras.

O. D. Mêmes résultats.

Épreuve rotatoire : *a*) tête inclinée à 90° en avant : 10 tours + : à l'arrêt : chute à droite, très grosse sensation vertigineuse, nystagmus horizontal : secousses violentes nullement rotatoires ;

b) Tête inclinée 60° sur épaule droite, 10 tours, pas de nystagmus vertical, pas de nystagmus rotatoire, *nystagmus horinzontal* ;

c) Tête en position normale, 10 tours, réaction normale.

Épreuve galvanique : tête droite, regard direct, pôle à droite ou à gauche, nystagmus *horizontal* dirigé vers le pôle négatif à 6 milliampères. Inclinaison normale vers 6-8 milliampères.

Audition : normale.

Conclusions.

1° *Le réflexe nystagmique est normal* puisqu'on ne peut provoquer que du nystagmus horizontal et jamais de nystagmus rotatoire.

Il est anormal : *a*) pour l'épreuve calorique (seul nystagmus horizontal) ;

b) Pour l'épreuve galvanique (nystagmus horizontal ; pas de nystagmus rotatoire) ;

c) Pour l'épreuve rotatoire (nystagmus horizontal ; pas de nystagmus rotatoire ni vertical) ;

Il peut être anormal par suite de lésions siégeant en 2 points : *a*) soit au niveau du labyrinthe ;

b) Soit au niveau des noyaux oculo-moteurs.

On peut dire que le labyrinthe et les voies labyrinthiques, y compris les relations avec le cervelet jusqu'au bulbe, sont normaux parce que :

1° L'audition est normale ;

2° Il n'y a pas de troubles spontanés : pas de nystagmus spontané, une épreuve de Romberg normale, pas d'indication spontanée, pas de sensation vertigineuse.

3° Les signes de réaction labyrinthique, à part le nystagmus rotatoire, sont normaux :

a) Degré d'excitabilité normal ;

b) Réponse normale aux 3 points de vue, nystagmus, sensation vertigineuse, mouvements réactionnels.

Il ne semble donc pas que la lésion siège dans le labyrinthe ni dans les voies labyrinthiques jusqu'au bulbe.

Tels sont les détails cliniques du cas ; ils sont intéressants sous plusieurs rapports.

D'abord il s'agit d'un syndrome complet de Parinaud, c'est-à-dire de paralysie de l'élévation, de l'abaissement et de la convergence des globes oculaires. On peut dire que ce cas est classique à tous égards. Il est en effet survenu à la suite d'ictus, ainsi que la plupart des cas signalés jusquà ce jour.

Quel est le siège de la lésion du syndrome de Parinaud ? Si l'on admet l'hypothèse d'une lésion supranucléaire, formulée par Parinaud, on pourrait comprendre que la lésion pût occuper des sièges variés. En tout cas, celle-ci est hypothétiquement située par les auteurs en différents points :

1° Au niveau des tubercules quadrijumeaux (Parinaud).
2° Au niveau du pédoncule cérébral (A. Léri et Bollack).
3° Au niveau de la calotte protubérantielle (Lhermitte, Bollack et Fumet).

Dans les trois cas cités par Teillais, d'observations cliniques avec vérification anatomique et dus à Wernicke, Henoch et Thomsen, les auteurs ont trouvé : le premier, une lésion de la couche optique et des tubercules quadrijumeaux d'un côté ; le second, un tubercule jaunâtre siégeant sur le tubercule quadrijumeau postérieur sans altération de la substance ambiante et sans autre lésion du reste de l'encéphale ; le troisième, un néoplasme gommeux de la base de l'encéphale, à la naissance des nerfs oculo-moteurs, entre les corps mamillaires et les pédoncules cérébraux, la tumeur se prolongeant sur ceux-ci.

Dans les trois cas rapportés par Raymond et Cestan, également avec vérification anatomique, il s'agit, pour les deux premiers cas, de la perte des mouvements de latéralité (syndrome de Foville). Dans le troisième cas, où la lésion était une sclérose en plaques, l'atteinte portait autant sur les mouvements de latéralité que sur les mouvements verticaux. Il ne s'agit donc pas d'un syndrome de Parinaud isolé. A l'autopsie, les auteurs attirent l'attention sur une plaque volumineuse de la région pédonculo-protubérantielle englobant les noyaux des IIIe et IVe paires.

Toutes les autres observations ne comportent, quant à la localisation des lésions, que des hypothèses basées sur la seule clinique.

D'après Parinaud, il ne s'agit pas de lésions nucléaires, mais de lésions péri ou supra-nucléaires. Dans notre cas, il est impossible, vu qu'il s'agit d'une observation purement clinique, de se prononcer sur la question du siège de la lésion, d'autant plus qu'il y a eu plusieurs ictus. Il est, par suite, superflu de se demander si les lésions atteignent les fibres cortico-nucléaires ou les fibres d'association interhémisphériques.

Un second point intéressant est celui que soulève le spasme de la face et du cou. Le spasme est-il en rapport avec la paralysie des mouvements associés des globes oculaires ? Il est difficile d'être catégorique sur ce point, mais nous ne pensons pas qu'il en soit ainsi. Le spasme se produit le plus souvent à l'insu du malade. Pressé de questions, celui-ci accuse bien quelquefois une sensation de pesanteur de la paupière supérieure qui provoquerait quelquefois le spasme, mais la plupart du temps il répond qu'il en ignore le déterminisme. Nous pensons que ce spasme n'est pas lié à l'affection oculaire et qu'il ne s'agit pas davantage d'un tic d'habitude. Nous pensons que ce spasme est plutôt en rapport avec les lésions de la paralysie pseudo-bulbaire. Il n'est pas, en effet, sans analogie avec le rire et le pleurer spasmodique. Et nous nous demandons si, dans cette affection, il n'est pas possible de rencontrer, à côté du rire et du pleurer spasmodique, un spasme bilatéral de la face et du cou tel que le présente notre malade. Nous n'avons cependant trouvé dans la littérature aucun fait semblable accompagnant une paralysie pseudo-bulbaire, pas plus qu'accompagnant un syndrome de Parinaud.

Tumeur cérébrale, trépidation dorsale du pied et phénomène du long supinateur du côté opposé à l'hémiplégie. Sur les effets du traitement radiothérapique, par MM. Cl. Vincent et Meignant.

(*Paraîtra dans un prochain numéro.*)

M. Thiers. — Nous avons observé avec le Professeur Pierre Marie (1) un phénomène assez analogue chez une femme atteinte d'un ictus auquel elle succomba après quelques jours. A l'autopsie, nous avons trouvé un ramollissement étendu dans un hémisphère cérébral. Nous faisions remarquer qu'il y avait dans ce cas, par suite d'une lésion organique, une inversion du régime ordinaire du tonus, difficile à interpréter. Ce phénomène doit être tout à fait exceptionnel, car nous l'avons depuis lors recherché systématiquement et nous ne l'avons jamais plus rencontré.

Attitude d'extension et de torsion dans un cas d'hypertonie diffuse postencéphalitique à début parkinsonien. Rapports avec la rigidité décérébrée. Troubles du tonus d'équilibre, par MM. Guillain, Alajouanine et Thévenard.

(*Paraîtra ultérieurement dans la* Revue Neurologique *comme mémoire original.*)

M. Clovis Vincent. — Actuellement, il ne semble pas qu'on ait le droit d'appliquer à une rigidité humaine le nom de rigidité « décérébrée ». On ne peut pas même l'appeler « rigidité type Sherrington », car on ne sait pas si cette rigidité est possible chez l'homme.

S'il est vrai que la rigidité du type Sherrington peut être produite sans décérébration, c'est une raison de plus pour ne pas appeler, chez l'homme, « décérébrée », une rigidité qui peut se produire sans cette cause essentielle : la décérébration.

Quant aux réflexes de posture, particulièrement étudiés chez les animaux par Sherrington, par Magnus et son école, on peut penser qu'ils existent chez l'homme; mais, on ne s'entend certainement pas entre neurologistes pour dire en quoi ils consistent. Si quelqu'un de nos collègues pouvait les énumérer et en préciser les caractères, il rendrait certainement service à un grand nombre d'entre nous.

M. Alajouanine. — Le terme de spasme de torsion appliqué jusqu'ici indistinctement à toutes les variétés d'attitudes anormales du tronc survenant de façon spasmodique est trop restrictif pour être conservé comme dénomination des nombreux faits que l'on apparente maintenant aux faits initiaux de Ziehen Oppenheim. Il semble qu'il y ait intérêt à adopter une dénomination plus générale, telle que celle de stato-dystonie que nous proposons pour les groupes de cas cliniques où les attitudes anormales du tronc (hyperextension avec ou sans torsion) surviennent de

(1) Clonus inverse. Séance du 6 février 1913. Soc. de Neurol. in *Rev. de Neurol.*, p. 263.

façon intentionnelle, spasmes toniques d'action déclanchés par la station debout et la marche, sur un fond soit d'hypertonie permanente (comme dans le cas rapporté aujourd'hui), soit d'hypotonie posturale (comme dans le cas rapporté à la séance précédente). A côté de ces deux groupes, prend place une troisième série, spasme de torsion proprement dit, comme dans le cas de Ziehen où le spasme de torsion se comporte de façon très proche, nous semble-t-il, des mouvements involontaires choréo-athétosiques. Cette différenciation des divers types d'attitudes spasmodiques anormales du tronc, que nous développerons ultérieurement avec MM. Guillain et Thévenard, nous paraît donner plus de précision aux différents types cliniques que l'on peut observer dans cet ordre de faits.

Pour ce qui est de la comparaison avec l'attitude de « rigidité décérébrée » que nous avons notée chez notre malade, il est nécessaire de préciser deux points : le terme de rigidité décérébrée n'est employé ici qu'en terme de comparaison avec l'attitude et le type de rigidité décrits par Sherrington, sans aucune interprétation anatomo-physiologique; il sert à préciser en deux mots ce qu'une description minutieuse ne figurerait pas aussi bien que l'évocation des figures du physiologiste anglais ; en second lieu, si le terme de rigidité décérébrée a souvent été employé de façon criticable, en particulier pour les attitudes partielles de rigidité décérébrée, dans le cas particulier, il est à noter que l'attitude d'ensemble de notre petit malade est fort superposable à l'aspect des animaux de Sherrington. Classer de telles attitudes et de telles hypertonies n'est sans doute pas inutile en attendant que leur mécanisme soit élucidé, qu'il soit ou non superposable à celui de la rigidité décérébrée.

Un cas d'apraxie idéomotrice bilatérale coïncidant avec une aphasie et une hémiparésie gauche chez une gauchère. Troubles bilatéraux de la sensibilité profonde, par MM. Georges Guillain, Alajouanine et Garcin.

Les phénomènes apraxiques du type idéo-moteur sont d'observation assez peu fréquente. Un fait, qui d'ailleurs est très préjudiciable à leur étude approfondie, est leur caractère essentiellement transitoire ; aussi s'il n'est pas exceptionnel de rencontrer des troubles du type apraxique à la période tout initiale qui fait suite aux ictus, il arrive fréquemment qu'on ne puisse poursuivre l'étude de ces troubles qui s'effacent avec une très grande rapidité.

Le cas que nous présentons à la Société offre l'intérêt de durer depuis plusieurs mois, d'avoir permis une étude prolongée ; enfin les manifestations auxquelles est associée l'apraxie, en particulier les troubles bilatéraux de la sensibilité profonde, ont un réel intérêt en suggérant quelques idées sur les parentés des agnosies et de l'apraxie et en permettant de supposer cliniquement une localisation relativement étroite des lésions qui sont à la base de ces troubles.

*
* *

Mlle Le B..., âgée de 37 ans, vient consulter à la Salpêtrière en mars 1925 pour de la gêne de la parole et de la maladresse du membre supérieur gauche. Ces troubles datent d'environ un an. Ils ont d'ailleurs été précédés à deux reprises d'accidents du même ordre. A l'âge de 22 ans la malade a brusquement, un soir, senti un malaise qui s'accompagnait de troubles de la préhension de la main gauche en même temps qu'elle ne pouvait plus parler et ne comprenait plus ce qu'on lui disait. Ces phénomènes ne durèrent que quelques semaines et disparurent. Bien portante ensuite jusqu'à l'âge de 31 ans, elle présenta de nouveau des troubles moteurs du membre supérieur gauche, moins marqués que la première fois, accompagnés de troubles de la parole, qui débutèrent moins brusquement et ne s'atténuèrent complètement qu'après plusieurs mois. Enfin, il y a un an environ, survinrent assez brusquement et sans ictus vrai, d'après l'interrogatoire, les troubles que nous notons actuellement : gêne dans le membre supérieur gauche qui cette fois s'accompagne de maladresse attirant l'attention par son intensité, et, de nouveau, troubles de la parole.

Depuis un an cet état reste stationnaire. Il est à noter dès maintenant que la malade était gauchère de naissance, était devenue droitière d'éducation, ne conservant sa gaucherie que pour quelques actes essentiels : couper son pain, se peigner, etc.

L'examen montre quatre ordres de symptômes :

1° Des symptômes moteurs prédominant au niveau du membre supérieur gauche ;

2° Des troubles sensitifs bilatéraux ;

3° Des symptômes d'ordre aphasique ;

4° Des symptômes de la série apraxique.

I. — La marche est normale, mais elle s'accompagne d'une attitude de flexion du bras gauche sans abduction ni rotation marquée. Le bras droit pend normalement avec les mouvements automatiques habituels.

Dans la station debout persiste la même attitude du membre supérieur gauche.

La motilité volontaire est normale ; tous les mouvements des quatre membres sont correctement exécutés avec un peu plus de lenteur au membre supérieur gauche.

La force musculaire, normale du côté droit, est un peu diminuée du côté gauche, surtout au membre supérieur, et cette diminution prédomine sur les muscles raccourcisseurs.

La motilité passive est beaucoup plus modifiée. A gauche on note une contracture un peu plus marquée à la racine du membre, mais existant dans tous les segments et prédominant au membre supérieur. Cette con-

tracture s'exagère nettement dans les mouvements intentionnels, est accrue de façon globale dans l'effort.

Les réflexes tendineux, tant au membre supérieur qu'au membre inférieur, sont exagérés du côté gauche. Du côté droit ils sont nettement vifs.

On note des deux côtés l'existence du réflexe contro-latéral des adducteurs. A gauche on obtient un clonus qui s'épuise d'ailleurs assez vite. Il n'y a pas de clonus du côté droit. Le réflexe cutané plantaire est en flexion du côté droit ; du côté gauche il existe d'ordinaire une extension du gros orteil.

L'acte de serrer la main du côté droit détermine une syncinésie globale du membre supérieur gauche. Il existe un certain degré de syncinésie du côté droit, mais très discret.

Les réflexes de posture existent des deux côtés aux membres inférieurs, ils semblent même avoir une persistance anormale du côté gauche, ils existent aussi aux membres supérieurs, sauf au poignet du côté gauche.

II.—La sensibilité est normale pour le tact, la piqûre, la chaleur ; par contre il existe des troubles de la sensibilité profonde des deux côtés, portant sur le sens des attitudes et surtout sur la stéréognosie. Ces troubles sont peut-être plus marqués du côté gauche que du côté droit (les objets courants, nommés par la malade les yeux ouverts, ne sont pas reconnus les yeux fermés, tels que : porte-plume, pièce de monnaie, fourchette, cuiller, tire-bouchon).

Au niveau des membres inférieurs on note des troubles du sens des attitudes bilatéraux.

III. — Il existe des troubles aphasiques portant sur la compréhension du langage parlé, sur la lecture et l'écriture.

La compréhension est relativement peu troublée. Les ordres simples sont compris et exécutés correctement ; les ordres un peu compliqués ne sont pas exécutés, par exemple l'épreuve des trois papiers est défectueuse. De nombreux actes complexes sont exécutés également de façon incorrecte.

Le vocabulaire et l'identification des objets sont assez bien conservés. Relativement peu d'objets sont mal dénommés, mais cette épreuve s'accompagne d'hésitation et de lenteur de la réponse. On note rarement l'intoxication par le mot. Il n'y a pas de jargonaphasie.

La lecture semble d'abord normale. La lecture littérale et syllabique se fait en effet sans erreur. La lecture d'un fragment de journal est correcte ; la malade n'en a compris par contre que le sens grossier. Il existe en effet de gros troubles de la compréhension des ordres écrits même simples.

L'écriture, par contre, est beaucoup plus troublée. L'écriture spontanée est extrêmement incorrecte, même pour un test très simple : écrire son nom. L'écriture dictée est impossible, l'écriture copiée est également impossible et ne s'accompagne pas de tentative d'écriture servile. Dans ces épreuves d'écriture il existe une maladresse importante qui n'est pas seule en jeu dans le trouble, comme le montre l'écriture avec les cubes. En effet, la ma-

lade ne peut écrire des phrases simples avec des cubes. Même plus, les six lettres de son nom étant mises pêle-mêle, elle ne peut les rassembler pour figurer son nom. Le calcul normal pour l'addition, la table de multiplication, est troublé pour les soustractions et divisions. Il ne semble pas y avoir de trouble important de la mémoire.

En dehors de ces troubles aphasiques proprement dits, il existe des troubles de la parole assez marqués. La parole est souvent bredouillée et difficile à comprendre. L'importance de ce trouble est exagérée par l'émotion. Cette dysarthrie est caractérisée par la rapidité du débit, la brièveté de l'accentuation syllabique et surtout de l'accentuation pénultième, par moment la déformation d'une syllabe ou la répétition comme dans le bégaiement. Les mots d'épreuve (école polytechnique, constitutionnel) sont impossibles à prononcer. Enfin leur prononciation s'accompagne de petits mouvements de la houppe du menton et de la commissure labiale rappelant des secousses fibrillaires.

IV. — Les troubles apraxiques sont déjà évident dans toute une série des examens pratiqués ci-dessus. La maladresse dans l'écriture, dans l'étude des mouvements volontaires, dans les épreuves de la série cérébelleuse (d'ailleurs négatives), attire en effet d'emblée l'attention sur ces troubles spéciaux de la motilité.

L'apraxie est mise en évidence d'ailleurs par toute une série de tests que nous allons noter successivement.

Acte d'étendre la main dans la position horizontale : la malade n'ébauche qu'une attitude horizontale incomplète, parfois même la main reste continuellement dans un plan plus ou moins incliné, même en lui demandant de la redresser.

Acte du doigt sur le nez : très incorrect, elle place le doigt sur la partie latérale du nez et décrit des mouvements de circumduction pour atteindre la pointe.

Donner la main : mouvement incorrect, la main est souvent ouverte démesurément.

Acte d'écrire : elle prend de façon très incorrecte le crayon ou le porte-plume, et ensuite le mouvement est normalement exécuté.

Salut militaire : très incorrect, la main est souvent portée derrière l'oreille, puis ensuite dans une série de mouvements successifs, la main de face ou de travers, elle essaie de corriger l'attitude sans y arriver.

Faire un «pied de nez» : très mal exécuté ; la malade n'arrive pas à mettre le pouce sur le bout du nez, les doigts sont écartés de façon fort différent et la main est souvent repliée, elle oscille entre ces diverses attitudes.

Tous ces tests très, mal exécutés au début, sont, après la rééducation subie par la malade depuis trois mois, notablement mieux exécutés ; on y reconnaît cependant encore l'élément de maladresse que nous soulignerons plus loin.

Toute une série d'autres tests plus compliqués sont par contre aussi mal exécutés qu'au début : faire le geste d'attraper une mouche ; donner

une chiquenaude ; faire le geste de gronder un enfant ; faire le geste d'appeler quelqu'un avec le doigt ; faire le geste de couper quelque chose avec des ciseaux ; faire le signe de la croix.

Dans tous ces tests l'attitude des doigts de la main n'est pas réalisée après toute une série d'essais plus ou moins informes ou infructueux.

Les tests nécessitant l'emploi intermédiaire d'un objet sont en général mieux exécutés. C'est ainsi que la malade mange, se servant de sa fourchette et de sa cuiller avec maladresse, mais de façon assez correcte. Certains tests cependant, où l'objet intermédiaire demande à être manipulé au moyen d'attitudes diverses, sont aussi mal exécutés que les précédents : se peigner ; ouvrir une lettre cachetée ; nouer une ceinture autour de la taille. D'ailleurs elle s'habille avec une grande difficulté et une grande maladresse.

Par contre les gestes mettant en œuvre divers objets tels que le test classique de l'apraxie idéatoire (prendre une allumette dans une boîte, la frotter et allumer une bougie) sont sensiblement normalement exécutés.

Il faut donc souligner la différence entre les tests nécessitant l'emploi d'un objet intermédiaire, relativement peu incorrects, et les gestes demandant une attitude plus ou moins précise, mal ou pas du tout exécutés. Il faut signaler la fatigabilité au cours de ces épreuves, l'influence de l'émotion sur leur mauvaise réalisation (épreuve en public ou en petit comité). Il faut noter enfin que le fait de montrer le geste à exécuter à la malade ne l'aide en rien et que parfois on note un certain phénomène d'intoxication par le geste rappelant l'intoxication par le mot des troubles aphasiques, la malade persistant à prendre une attitude demandée dans une épreuve antérieure. Par contre on ne note pas la « persévération tonique » de Liepmann.

V. — Ces phénomènes apraxiques qui ont été étudiés dans les gestes des membres supérieurs sont plus difficiles à interpréter dans l'exécution des mouvements divers des membres inférieurs. Il existe cependant, dans l'épreuve du talon sur le genou et dans d'autres ordres commandés, une certaine maladresse très différente de l'ataxie, en discordance avec l'intégrité des mouvements automatiques des membres inférieurs.

Au niveau de la face une série de troubles de la motilité volontaire sont de même difficiles à interpréter, mais semblent ici de nature nettement apraxique.

La malade ne peut siffler et d'ordinaire elle fait le geste de donner un baiser, qu'on lui a demandé antérieurement. Elle ne peut gonfler ses joues mais réalise diverses mimiques n'ayant rien de commun avec le geste demandé. Elle ne peut faire une grimace déterminée même quand on lui donne l'exemple. La langue par contre est remuée lentement mais sensiblement normalement.

VI. — Le reste de l'examen permet de noter l'absence de troubles sensoriels. Il n'existe pas d'hémianopsie, pas de modification de l'audition.

Il n'existe pas de syndrome d'hypertension intracrânienne, ni céphalée, ni modification de la vue ; l'acuité visuelle et le fond d'œil sont normaux.

Il n'y a pas de signes attirant l'attention sur une méningite syphilitique en évolution. Les pupilles sont égales et réagissent normalement à la lumière.

Il n'y a pas de syndrome circulatoire notable, pas de lésion cardiaque ni artérielle.

Quant à l'état psychique, l'intelligence semble peu troublée, l'affectivité par contre est très modifiée. Nous avons signalé l'émotivité de la malade : elle est fort préoccupée de son état, et quand elle parle de sa maladie elle pleure, sans qu'il s'agisse de phénomènes spasmodiques.

* * *

En résumé, une femme de 32 ans, gauchère, après trois ictus, dont les deux premiers ont été caractérisés par des troubles du langage et des phénomènes moteurs discrets portant sur le côté gauche du corps, présente depuis le dernier ictus quatre ordres de manifestations :

1° Des troubles moteurs du côté gauche : hémiparésie avec hypertonie de type assez spécial ;

2° Des troubles du langage caractérisés par une aphasie de Wernicke (troubles de la compréhension du langage parlé et écrit avec conservation relative de la lecture, importance tout à fait remarquable des troubles de l'écriture) à laquelle s'ajoute une dysarthrie, l'ensemble réalisant une forme anormale d'aphasie du type Broca ;

3° Des troubles bilatéraux de la sensibilité portant exclusivement sur les sensibilités profondes : sens des attitudes et surtout stéréognosie avec prédominance à gauche ;

4° Une apraxie idéo-motrice bilatérale prédominant à gauche.

Un certain nombre de points nous paraissent dans cette observation mériter de retenir l'attention.

Nous ne faisons que signaler le fait qu'il s'agit d'aphasie et d'apraxie avec hémiplégie gauche, c'est-à-dire de lésions du cerveau droit prépondérantes. Notre malade était en effet gauchère de naissance, droitière d'éducation. Ces faits peu fréquents sont cependant bien connus.

Les caractères de l'apraxie sont importants à préciser. Il s'agit indiscutablement d'apraxie idéo-motrice. L'énumération des tests et de leur exécution suffit à montrer que la notion de l'acte à accomplir est dans son ensemble à peu près normale. Le test classique de l'apraxie idéatoire (allumer une bougie avec une allumette) est bien compris et, à la maladresse près, exécuté normalement.

Parmi les nombreux tests que nous avons cités, mettant en évidence l'apraxie idéo-motrice, le premier fait à souligner est la différence dans l'exécution des actes nécessitant l'emploi intermédiaire d'un objet et des

actes ne mettant en œuvre qu'un geste ou une attitude du membre ; ces derniers sont de beaucoup les plus troublés.

Il est curieux de noter — comme on l'a déjà souligné — que le fait de montrer le geste à accomplir ne contribue en rien à améliorer l'exécution du test, mais même souvent à l'aggraver. Ce fait montre la complexité des éléments qui sont à la base du trouble apraxique, puisque la maladresse par laquelle se traduit ce trouble ne peut se rééduquer simplement par l'imitation. L'importance de ce défaut d'exécution est telle qu'il serait possible de croire, en présence de tels faits, à une apraxie motrice pure. Certains tests, tels que celui de faire le signe de la croix, ne sont suivis d'aucune ébauche d'exécution. La malade comprend très bien ce qu'on lui demande puisqu'elle fait cette réponse : « Ce n'est pas dans mes opinions. » Elle sait donc quel est l'acte à exécuter. D'autre part, elle sait et peut exécuter isolément chacun des éléments constitutifs du signe de la croix. Ce qui lui manque, c'est la direction dans l'exécution de l'enchaînement successif des gestes composant l'acte dans son ensemble. Le côté intime de la conception volitionnelle et l'exécution des mouvements dictés par la volonté sont ici simultanément troublés.

Le fait qu'il existe des troubles sensitifs importants et dissociés au profit des sensibilités profondes pourrait faire poser la question de la part de ces troubles dans la pathogénie des phénomènes apraxiques.

Il est certain qu'il ne s'agit pas d'ataxie, les mouvements sont beaucoup plus incoordonnés, beaucoup plus mal adaptés au but. La dissociation entre les actes de la série volitionnelle et automatique est nette dans les troubles présentés par la malade.

Plus délicat à interpréter est le rôle de la perturbation du sens musculaire et de la stéréognosie dans les phénomènes apraxiques. Il nous semble ne pas jouer un rôle capital. En effet, dans les actes accomplis par l'intermédiaire d'un objet où l'agnosie pourrait jouer un rôle important, le trouble apraxique est relativement restreint ; dans les tests impliquant un geste ou une succession de mouvements simples, le trouble des sensibilités profondes et en particulier du sens musculaire pourrait évidemment être invoqué si nous n'étions habitués à constater ces mêmes troubles sensitifs en l'absence de tout phénomène apraxique.

Le rapport entre les phénomènes moteurs et les phénomènes apraxiques nous retiendra beaucoup moins. Les troubles moteurs sont, en effet, unilatéraux et l'apraxie est bilatérale. L'apraxie du côté droit est presque aussi importante que du côté gauche et il n'existe à droite ni hémiplégie, ni hypertonie. Nous n'avons noté aucun de ces phénomènes moteurs sur lesquels Liepmann a attiré l'attention sous le nom de persévération tonique. Il est certain cependant que l'hémiparésie gauche s'accompagne d'une hypertonie assez spéciale et qu'on peut noter l'existence de troubles de la motilité alternative rapide rappelant la pseudo-adiadococinésie qu'on observe dans les lésions extrapyramidales.

Enfin, en dernier lieu, on peut se demander quelles sont les raisons de

la persistance de cette apraxie, étant donné la rétrocession spontanée habituelle de ces phénomènes. Liepmann et après lui von Monakow, Brun, admettent qu'une apraxie bilatérale durable est la signature d'une tumeur cérébrale. Nous n'avons trouvé aucun symptôme d'hypertension intracrânienne chez notre malade ; d'ailleurs, comme nous y reviendrons plus loin, l'histoire déjà ancienne avec plusieurs ictus successifs nous permet d'affirmer qu'il s'agit d'une lésion vasculaire.

En dehors de ces caractères propres de l'apraxie, il nous paraît intéressant de souligner ses rapports avec l'aphasie concomitante.

L'aphasie chez cette malade se présente comme une aphasie de Wernicke relativement modérée où plusieurs dissociations sont cependant à souligner.

D'abord il existe une dissociation entre la lecture assez bien conservée et la compréhension fort troublée des ordres écrits.

En second lieu surtout, on constate la dissociation entre les troubles de l'écriture qui sont considérables et ceux portant sur le reste du langage. L'agraphie est en effet grossière, et à côté des autres troubles, pourrait poser la question de sa nature apraxique. Nous ne croyons pas, d'ailleurs, à cette interprétation. S'il existe une difficulté dans l'acte d'écrire liée à la maladresse, le trouble intellectuel est certainement de beaucoup le plus important. En effet, l'écriture avec des cubes où est réduite au minimum la partie motrice est profondément troublée au point que la malade ne peut disposer dans l'ordre convenable les lettres préalablement mêlées qui composent son nom. Cette prédominance de l'agraphie nous paraît cependant mériter d'être soulignée en notant que l'écriture représente le type d'expression motrice du langage. L'autre expression motrice du langage qui s'exprime par la parole est également fort troublée chez cette malade. Sa dysarthrie est bien différente de celle qu'on observe dans les aphasies de Broca ; il s'agit de dysarthrie syllabique qui, jointe aux troubles d'apraxie bucco-faciale indubitable, peut poser la question de sa nature apraxique.

En dehors de ces considérations sémiologiques, nous voudrions souligner l'intérêt de la juxtaposition chez cette malade des quatre syndromes dont se compose le tableau clinique : syndrome moteur unilatéral, syndrome aphasique, syndromes sensitif et apraxique bilatéraux. M. Foix (1922) a montré qu'une lésion cérébrale unilatérale pouvait donner naissance à l'ensemble de ces quatre ordres de troubles. S'agit-il chez notre malade d'une lésion unilatérale ? Il est fort difficile de l'affirmer puisqu'on relève dans son histoire plusieurs ictus, et que d'autre part on constate la vivacité des réflexes du côté droit ainsi qu'un certain degré de syncinésie du même côté.

Toutefois, le fait qu'au cours des deux premiers ictus il existait des troubles de la parole permet de supposer que, comme dans la dernière localisation, il s'est agi de lésions du cerveau droit. Il apparaît vraisemblable qu'il existe une lésion unilatérale, ramollissement progressif par artérite thrombosante de la sylvienne, sans qu'on puisse préciser, comme le

fait semble habituel au cours des constatations anatomiques, l'atteinte de la région du gyrus supra-marginalis.

Les lésions du cerveau droit n'ont jamais été signalées au cours du syndrome qui nous occupe, mais notre cas n'est d'ailleurs qu'apparemment exceptionnel, puisque notre malade était gauchère.

Syndrome thalamique avec troubles végétatifs, par Ch. Foix, J.-A. Chavany et M. Bascourret.

On sait qu'il n'est pas rare d'observer chez les thalamiques des troubles d'ordre circulatoire ou thermique s'exprimant par des différences de température locale ou d'amplitude d'oscillations ; des faits analogues avaient été relatés depuis longtemps par Dejerine et Roussy, par Clovis Vincent, plus récemment par Pierre Marie et Bouttier. Cependant les phénomènes d'ordre spécial présentés par notre malade ne semblent pas avoir attiré l'attention des auteurs ; ils consistent essentiellement en :

a) Une hémihypersudation du côté atteint prédominante à la face ;

b) Un syndrome de Claude Bernard-Horner d'excitation du même côté.

c) Une exagération du réflexe pilo-moteur de la région cervico-faciale du même côté.

Nous verrons que leur association à une hémiplégie légère avec phénomènes hyperalgiques réalise une variété assez spéciale de syndrome thalamique.

Observation. — M. B., âgé de 60 ans, malade depuis 2 ans. Brusquement à cette époque, il ressent une faiblesse marquée dans le côté gauche du corps, sans ictus ni perte de connaissance. Il est hospitalisé à Beaujon où il reste huit jours ; dès le 1er jour il accuse des douleurs dans tout son côté gauche parésié.

A l'examen actuel du malade, 2 groupes de faits distincts méritent d'être analysés :

A) *Le syndrome thalamique.*

B) *Le syndrome végétatif.*

A. *Le syndrome thalamique.*

Il est très dissocié ; en effet, si les troubles moteurs sont indubitables, si les troubles algiques sont très spéciaux, les autres symptômes de la série thalamique sont absents.

L'analyse méthodique du malade décèle :

Au point de vue moteur, une diminution de la force musculaire du côté gauche prédominant surtout sur les extrémités ; mais tous les mouvements actifs sont possibles, il s'agit en réalité d'une *hémiparésie*. L'examen de la partie inférieure de la face montre qu'il subsiste un reliquat de paralysie dans le domaine du VIIe inférieur ; au repos la bouche est déviée légèrement, le sillon naso-génien moins accentué à gauche qu'à droite : la symétrie réapparaît lorsque le malade rit ou montre les dents. *Le peaucier* se contracte moins bien à gauche qu'à droite.

Au point de vue sensitif, il excite un réel contraste entre les troubles subjectifs et objectifs de la sensibilité.

Les troubles subjectifs sont très nets et très importants ; le malade se plaint de sensations douloureuses dans tout le côté gauche du corps, apparues depuis le début de sa maladie.

Elles ne sont pas très vives, mais remarquables par leur constance, n'ont jamais quitté le malade. Superficielles ou profondes, elles présentent le caractère de *l'endolorissement* avec souvent des fourmillements et des picotements superficiels pénibles ;

le malade a la sensation d'avoir été roué de coups au niveau de son côté gauche : « C'est comme si c'était mâché », dit-il.

Ces douleurs sans topographie nette siègent avec prédilection au niveau de l'hémiface gauche où le malade a une sensation de tension douloureuse du tégument qu'il cherche à atténuer en frictionnant la peau, à la base du cou (douleur profonde au niveau des scalènes) ; on les note dans la région intercostale (point de côté presque constant), à la face postérieure du bras et du coude gauche et enfin au niveau de la fesse et de la cuisse gauche.

Les troubles objectifs n'existent à aucun mode : nuls au tact et à la piqûre, le malade reconnaît absolument partout le chaud et le froid même atténués. On n'enregistre aucun trouble de la sensibilité profonde, de la notion de position, du sens stéréognostique.

Au point de vue cérébelleux, la touche pathologique est fruste. Parmi toutes les épreuves, seule celle du talon à la fesse nous paraît pathologique et révéler un certain degré de dysmétrie. La marche aussi semble anormale : la malade *talonne* un peu du côté gauche.

Les autres signes habituels de la série thalamique manquent.

Il n'y a pas de *troubles du tonus*, pas de troubles de la *série choréo-athétosique.*

Troubles réflexes. Les réflexes tendineux sont plus vifs à gauche qu'à droite. Pas de clonus : pas de signe de Babinski. Pas de réflexes pendulaires. Les phénomènes de posturation locale sont abolis à gauche. Pas de syncinésies d'imitation omo ou hétéro-latérales.

L'examen oculaire pratiqué par Me. Schiff Vertheimer n'a pas décelé d'hémianopsie. Il s'agit d'un myope ayant une mauvaise acuité visuelle (O. D. V = 0,2. O. G. V. = 0,1) avec une taie cornéenne ancienne sur l'œil gauche (datant de l'enfance). Le champ visuel est concentriquement rétréci pour les couleurs, comme cela se voit chez les myopes. La papille droite est plus pâle que la papille gauche. Œil droit et œil gauche présentent un staphylome postérieur. Les mouvements des globes oculaires sont normaux. Les réflexes pupillaires existent diminués cependant à gauche ; mentionnons qu'il y a 6 mois, à la suite d'une ponction lombaire, le malade a eu un peu de diplopie.

Surdité de l'oreille gauche antérieure au début de sa maladie.

En résumé, les caractères et la constance des douleurs localisées sur le côté gauche du corps parésié permettent de poser le diagnostic de lésion thalamique.

B. *Le syndrome végétatif.*

On est frappé dès l'abord par la flagrante *dysmétrie des deux yeux* du malade, l'œil gauche étant manifestement plus ouvert que l'œil droit. Si l'on précise, on voit que le globe oculaire gauche est plus saillant, que la fente palpébrale est plus ouverte à gauche, que la paupière supérieure est rétractée comme cela se voit dans le goitre exophtalmique, enfin que la pupille gauche est en mydriase (d'où inégalité pupillaire très nette). L'œil gauche apparaît plus brillant que l'œil droit. L'hypothèse d'une paralysie du VII supérieur qui vient tout de suite à l'esprit s'élimine facilement du fait de la rétraction de la paupière supérieure et de l'intégrité (au point de vue motilité du sourcilier et du frontal).

En présence de ce syndrome oculo-palpébral (1) qui s'identifie à un Claude Bernard Horner, un point délicat à trancher est de savoir si c'est le côté droit qui est pathologique (par excitation) ou bien le côté gauche (par paralysie). Un signe surajouté nous fait opter pour le côté gauche.

C'est une *hypersudation très nette*, véritablement anormale, que le malade a noté lui-même depuis 6 mois (lorsqu'il fait très chaud ou qu'il travaille), *localisée à tout le côté gauche du corps*, mais prédominant au niveau de l'hémiface gauche où perlent par temps chaud de grosses gouttes de sueur, alors que le côté droit ne transpire pas. La peau du côté gauche apparaît plus moite au toucher, peut-être même plus grasse, et son aspect rappelle au niveau de l'hémiface gauche le facies séborrhéique des parkinsoniens post-encéphalitiques. La sécrétion lacrymale est normale.

(1) Nous avons éliminé par la radiographie toute lésion surajoutée soit vertébrale, soit pleuro-pulmonaire.

Nous n'avons pas enregistré de différences nettes entre *la vaso-motricité des deux côtés du corps* au point de vue de la teinte des téguments, de la grosseur des veines, de la température locale. Cependant les deux mains plongées dans l'eau glacée, le malade ressent beaucoup plus rapidement l'onglée au niveau de la main droite qu'au niveau de la main gauche. Les urines sont abondantes (2 litres environ), sans sucre ni albumine.

En présence de cette symptomatologie végétative, nous avons *exploré le sympathique* de notre malade à l'aide des procédés classiques.

Le *réflexe pilo-moteur* est considérablement exagéré à gauche, surtout dans la région cervico-faciale au niveau de la barbe rasée, tandis qu'il est normal à droite. Il existe aussi une exagération manifeste du *réflexe oculo-cardiaque* : la compression binoculaire amène une chute de 30 pulsations (90 à 60) ; la compression de l'œil gauche une chute de 4 (84 à 80), celle de l'œil droit une chute de 12 (84 à 72).

Trois épreuves pharmaco-dynamiques ont été pratiquées :

1° *Après l'injection sous-cutanée d'un centigramme de pilocarpine.*

Au bout d'un quart d'heure, l'hémiface droite est le siège d'une sudation très abondante (y compris le front et le cuir chevelu à droite) ; l'hémiface gauche se déclanche avec deux minutes de retard et sue beaucoup moins abondamment. A plusieurs reprises, on essuie le visage du malade, et les phénomènes se reproduisent de la même façon et dans le même ordre.

Nous enregistrons que les phénomènes de sudation restent localisés à l'extrémité céphalique, qu'ils cessent une heure après l'injection. Durant tout ce temps, le pouls se maintient à 95 alors qu'il battait à 80 avant la piqûre, le syndrome oculo-palpébral n'est en rien modifié.

L'épreuve de la pilocarpine a réalisé l'inverse de ce qui se passe en temps normal chez notre malade.

2° *Après l'injection sous-cutanée d'un milligramme d'atropine.*

Le pouls qui était à 78 avant la piqûre tombe à 72 dix minutes après, puis il remonte à 90 vingt minutes après. A ce moment, la compression binoculaire amène un ralentissement de 12 pulsations, chiffre d'ailleurs égal à celui obtenu par la compression monoculaire : aucune modification du syndrome végétatif constaté.

3° *Après instillation dans l'œil droit de 2 gouttes d'une solution de cocaïne à 4 %.*

On note au bout d'un quart d'heure au niveau de cet œil : mydriase, légère saillie du globe avec élargissement de la fente, manifestations qui durant tout un après-midi rétablissent l'harmonie de ce visage dont on constate nettement en temps normal l'asymétrie très marquée.

Reprenons séparément les deux éléments de cette observation, c'est-à-dire d'une part le syndrome thalamique, de l'autre les troubles végétatifs.

1° *Syndrome thalamique.*

Il est évidemment réduit à sa plus simple expression, puisque les phénomènes hémialgiques constituent l'élément essentiel ; il n'existe pas, en effet, chez notre malade de troubles nets de la sensibilité objective, et les troubles de la coordination de leur côté sont réduits au strict minimum, enfin il n'y a pas d'hémianopsie permettant de conclure à une lésion de l'artère cérébrale postérieure. Cependant l'aspect spécial de l'hémiplégie, s'accompagnant d'un léger déséquilibre dans la marche, et surtout le caractère typique des phénomènes hémialgiques permettent, croyons-nous, de conclure de façon ferme à une lésion thalamique avec hémialgie.

2° *Troubles végétatifs.*

Ils son indéniables malgré leur type inhabituel, et l'hémisudation est peut-être le plus frappant ou tout au moins le plus caractérisé ; cependant le syndrome oculo-pupillaire ne paraît guère plus discutable. L'on peut

évidemment avoir tendance à incriminer un état parétique de la face pour expliquer la plus grande ouverture de l'œil; mais cet état ne peut rendre compte de la rétraction indéniable de la paupière supérieure non plus que de la dilatation de la pupille correspondante. Le phénomène pilo-moteur n'est pas moins certain.

Cependant une difficulté ici se présente : s'agit-il de phénomènes d'excitation du côté hémiparésié ou au contraire de paralysie du côté sain ? L'analyse des phénomènes sudoraux, du réflexe pilo-moteur, semblent permettre de conclure en faveur d'un syndrome d'excitation, sans qu'on puisse en donner toutefois la démonstration absolue.

D'ailleurs, il faut bien le dire, le siège probable de la lésion cadre surtout avec l'idée de troubles situés tous du même côté.

En présence de ce fait, nous avons recherché des phénomènes analogues dans 9 cas de syndrome thalamique plus ou moins complets ; ils manquaient chez tous, sauf chez deux sujets qui présentaient le premier un syndrome thalamique classique du type syndrome de la cérébrale postérieure avec élargissement de la fente palpébrale et dilatation de la pupille du côté hémiparésié, le second un syndrome thalamique fruste à type hémialgique presque superposable à celui que nous venons de relater, mais où il existait du côté hémiparésié un notable degré de myosis, rétrécissement de la fente palpébrale.

Quoi qu'il en soit de ces rapprochements, on peut, semble-t-il, conclure à l'existence de *syndromes thalamo-végétatifs*, dans lesquels l'existence des troubles de la série végétative vient donner un caractère spécial à des phénomènes thalamiques plus ou moins marqués. Ces symptômes sont intéressants à rapprocher de la richesse en éléments végétatifs de la région thalamo-ventriculaire, notamment du noyau interne du thalamus et de la partie juxta-ventriculaire de la région sous-optique.

M. L. Alquier. — Chez le malade qui vient d'être présenté, il y aurait, je crois, intérêt à rechercher et traiter la cellulite. Dans deux cas de syndrome thalamique du service de M. le Professeur G. Guillain, les douleurs étaient dues à la cellulite cervico-scapulaire. On trouvait les muscles enraidis, rétractés, les ganglions engorgés, le tissu interstitiel induré. Nettement, les douleurs étaient celles de la cellulite, dont la palpation les réveillait. La cellulite était, dans les deux cas, sujette à des recrudescences toujours consécutives à des troubles toxi-infectieux, avec, dans un cas, fièvre élevée. Le traitement de la cellulite calmait les douleurs en même temps que la cellulite, le calme durant jusqu'à la prochaine poussée cellulitique.

En second lieu, en cas de cellulite cervicale, les tissus durs de la région scalénique viennent, souvent, irriter les ganglions sympathiques, surtout l'inférieur, d'où crises de sudation, et, parfois, troubles de la pupille, avec hypertension glaucomateuse de l'œil, heureusement légère et transitoire. Je demande aux présentateurs de vouloir bien étudier leur malade dans ce sens.

Quelques remarques sur certains troubles d'équilibre entre deux tensions : intracranienne et intraoculaire. Sur l'hypotension intracranienne, par Stanislas Wladyczko, professeur de neurologie à l'Université de Wilno.

La relation réciproque des deux tensions (intracranienne et intraoculaire) n'est pas encore dans tous ses détails suffisamment élucidée, de même que le diagnostic de l'abaissement de la tension intracranienne n'est pas jusqu'au moment absolument défini dans tous ses phénomènes cliniques.

Dans ce travail, j'ai l'intention à un certain point d'aborder ces questions en présentant les données, qui découlent des observations et expériences mentionnées ci-dessous.

Ces recherches ont été menées par deux voies : observations cliniques sur les hommes après les lésions du crâne et de l'épine du dos, chez les hommes après la ponction lombaire ainsi que sur les animaux à la suite de la suppression de morceaux de la boîte cranienne.

Commençons par les observations concernant les malades soumis à la ponction lombaire. Il arrive que pendant la ponction ou à sa suite, se produisent quelquefois des phénomènes morbides passagers d'un genre tout spécial. Les exemples ci-dessous les illustreront.

Cas Wladyczko.

1[er] *cas.* P. S., âgé de 29 ans. Aux fins de diagnostic, on pratiqua une ponction lombaire. L'examen entrepris par un spécialiste ne démontra rien d'anormal, ni dans la réfraction, ni dans le visus, ni dans le fond de l'œil. La ponction fut faite en position assise du malade. La tension n'était pas augmentée, le liquide s'écoulait très lentement, par gouttes. Au moment où l'écoulement commença on éteignit l'électricité. On posa une bougie devant le malade à distance de 3 mètres. Le malade se plaint de maux de tête, de vertige, les cercles colorés entourent la flamme de la bougie. On appliqua instantanément l'ésérine. Tous ces symptômes cessèrent immédiatement.

2[e] *cas.* A. P., malade, âgée de 32 ans. Vu que le sujet était suspect de syphilis, on décida d'analyser le liquide céphalo-rachidien et on fit la ponction lombaire. L'examen préalable des yeux ne démontra rien de maladif, ni subjectivement ni objectivement. Le liquide s'écoulait très lentement, par gouttes.

On prit 10 cmc. du liquide extrait. Immédiatement après la ponction et pendant l'écoulement apparurent les maux de tête, le vertige et le bourdonnement d'oreilles. La malade voit tout comme à travers un brouillard. L'application de l'ésérine supprima instantanément toutes les manifestations maladives provoquées par la ponction.

Noiszewski déjà à partir de l'année 1909 a fait publier une série de travaux concernant l'influence de l'abaissement de la tension intracranienne pour l'apparition du glaucome.

Cas Noiszewsky et Poussep, publiés par Noiszewski (1).

1er *cas.* S. E..., âgé de 14 ans, après avoir subi la ponction lombaire, ressentit un mal de tête dans la région frontale et vit des cercles colorés autour de la source de la lumière.

2e *cas.* N. S..., âgé de 33 ans. Les pupilles inégales, la réaction pour la lumière affaiblie, nystagmus ; les réflexes tendineux augmentés, la réaction Bordet-Wassermann dans le sang positive. Immédiatement après la ponction lombaire apparurent les maux de tête et le vertige ; le malade percevait les cercles autour de la flamme de la lampe.

3e *cas.* Poussep pratiqua en présence du professeur Noiszewski une ponction lombaire sur un sujet en position assise, dans une pièce assombrie. Les yeux du malade étaient tournés vers le professeur N..., qui tenait dans la main une bougie allumée. Dès que la ponction a été faite et la lumière électrique éteinte, le malade perçut immédiatement le cercle autour de la flamme de la bougie. Il percevait plus distinctement la teinte verte du cercle, en distinguait moins la partie rouge. Ce symptôme de la vision du cercle se maintenait pendant l'écoulement du liquide céphalo-rachidien et cessait au moment où l'écoulement s'arrêtait. Dans ce cas, le malade ne se plaignait ni de maux de tête, ni de vertige, ni d'avoir un nuage devant les yeux.

En 1911, Phlugh (2) présenta une communication dans laquelle il attira l'attention des spécialistes intéressés sur la survenance possible d'une crise glaucomateuse provoquée après la ponction lombaire.

Cas publié par Gorbounoff (3).

Une femme âgée de 30 ans souffrait de maux de tête si intenses qu'elle avait des idées de suicide. La vue était normale. Les impressions visuelles périphériques pour la lumière blanche avaient les limites régulières, pour les lumières coloriées — rouge et verte — rétrécies du côté du nez. Après la ponction lombaire, les maux de tête augmentèrent encore de violence.

Gorbounoff constata dans les deux yeux chez la malade le ternissement de la cornée, la chambre antérieure moins enfoncée, l'enfoncement des papilles et le rétrécissement du champ visuel jusqu'à 10° du côté du nez. G... reconnut la crise glaucomateuse et appliqua l'ésérine, ce qui amena un soulagement immédiat. Par la suite, il pratiqua la sclérotomie bilatérale et la malade fut guérie. Pourtant quelques mois plus tard, après des émotions pénibles et des insomnies successives, les douleurs réapparurent. Une sclérotomie seconde les supprima.

Me basant sur une série d'observations relatives aux manifestations maladives engendrées par la ponction lombaire, je suis arrivé aux résultats suivants :

I. — Ai constaté dans 10 % de cas au moins les symptômes maladifs causés par la ponction lombaire.

II. — Il existe deux groupements de symptômes maladifs.

Dans le premier, plus rare, on distingue : des symptômes d'irritation des méninges avec le signe transitoire de Kernig, des vomissements, la céphalée et température jusqu'à 38° et même davantage. Cet état peut durer quelques jours.

Le second groupement plus fréquent présente dans son ensemble une somme de symptômes d'une crise glaucomateuse.

Les phénomènes subjectifs : maux de tête se manifestent dans les mêmes régions du crâne que ceux dus au glaucome, vertiges, phénomènes des cercles lumineux autour de la source de la lumière et phénomène de brouillard devant les yeux.

Les symptômes objectifs du deuxième groupement sont parfois une légère opacité de la cornée, la profondeur diminuée de la chambre antérieure, parfois battement des artères de la rétine (symptôme rare).

Les symptômes glaucomateux n'apparaissent évidemment pas dans chaque cas à la suite de la ponction lombaire. Si la ponction n'abaisse la tension intracranienne que jusqu'au niveau normal, dans les cas où elle était augmentée, les symptômes glaucomateux n'apparaissent point ou seulement dans les cas d'un abaissement excessif de cette tension. Les symptômes glaucomateux apparaissent plus fréquemment chez les individus auxquels par la ponction lombaire a été pris le liquide céphalo-rachidien aux fins de cytodiagnostic, et non dans le but de l'abaissement de la tension augmentée.

Les blessures de l'épine dorsale avec enlèvement de morceaux d'os.

J'ai eu l'occasion d'observer pendant la guerre mondiale 10 cas, dans lesquels les éclats d'obus avaient enlevé des fragments de l'épine dorsale, ayant perforé en même temps la dure-mère. Le liquide céphalo-rachidien s'écoulait constamment et imbibait le pansement. Dans 6 cas, la mort survint accompagnée des manifestations de méningite céphalo-rachidienne. Dans les autres cas, j'ai observé 2 cas pendant 8 jours, 1 cas 10 jours, et 1 cas 11 jours ; après quoi les malades furent évacués ; leur sort par la suite ne m'est pas connu.

Dans tous ces cas d'écoulement permanent du liquide céphalo-rachidien, on remarqua l'accélération de l'enfoncement des papilles, comme cela se produit dans un glaucome dont l'existence est reconnue depuis longtemps.

L'examen minutieux démontra dans tous ces cas une tension intraoculaire non augmentée, ce qui veut dire que la pression sur la papille des nerfs optiques était provoquée non par une hypertension intraoculaire directe, mais relative.

Nous passons maintenant à la seconde catégorie d'observations concernant l'abaissement de la tension intracranienne dans les cas de la craniectomie causée par les éclats d'obus sur une étendue plus grande.

Cas Noiszewski publiés en 1922 (1).

Noiszewski rapporte dans son travail les observations faites pendant la

guerre sur l'action de l'abaissement de la tension intracranienne sur les yeux et sur la vue.

Cas I. H. E..., âgé de 20 ans, blessé pendant l'offensive Brousilow, le 27 août 1916, par un éclat d'obus dans la région pariétale droite ; le coup de feu emporta un fragment d'os cranien de la dimension de la paume de la main. Pansé et conduit à l'hôpital, le blessé reprit connaissance au bout de 48 heures. Il se plaignait principalement du mal des yeux, notamment : vue brouillée, cercles lumineux (aux vives couleurs) autour de la source de lumière. Il lui semblait voir la salle emplie de fumée. Par la suite, pendant un temps assez long, cette même plainte de voir toujours un brouillard revenait.

Cas II. Ordonnance S..., âgé de 45 ans, blessé le 9 août 1915 au sommet de la tête et privé d'un fragment d'os de la grosseur d'un œuf de poule. Il ne perdit pas connaissance après avoir été atteint, se plaignant seulement d'être incommodé par une fumée devant les yeux. Même après sa guérison, il se plaignait de temps en temps du même malaise qui surtout se manifestait le matin après son lever.

Ces mêmes symptômes ont été encore observés dans 8 cas analogues.

Cas Wladyczko.

Les blessures du crâne avec arrachement des morcaeux d'os.

I. — J. B..., soldat, âgé de 23 ans, blessé au commencement de septembre 1914 par un éclat d'obus dans la région pariétale droite ; le fragment d'os emporté avait la grosseur d'une pièce d'un franc. Le malade perd connaissance ; les symptômes de l'hémiplégie gauche apparaissent. On décida d'enlever par une trépanation d'autres fragments d'os brisés ; on détacha quelques morceaux laminae internae brisée, ainsi que des caillots de sang coagulé qui se trouvaient au-dessus de la dure-mère. La quantité d'os enlevée par l'éclat et par l'opération équivalait environ à 50 cm. carrés.

Le malade reprit ses sens 36 heures après avoir été blessé ; par la suite les indices de l'hémiplégie gauche disparurent.

Je vis le malade trois jours après l'intervention chirurgicale. Le malade se plaignait tout particulièrement des maux de tête, ainsi que de voir tout ce qui l'entourait comme à travers un brouillard comme si la chambre était envahie de fumée. L'oculiste consigna dans son examen : la cornée légèrement brouillée, le champ visuel rétréci, la pâleur (bilatérale) des papilles des nerfs optiques. Une semaine plus tard, l'examen constata l'enfoncement des papillles.

On appliqua alors l'ésérine ; les maux de tête cessèrent. Le brouillard disparut, la cornée redevint translucide. Le malade fut évacué.

II. — Lieutenant R. S..., âgé de 30 ans, blessé en 1915, dans les régions frontale et temporale gauche par un éclat d'obus, qui glissa le long de la moitié gauche du crâne, en enlevant un fragment d'os d'une dimension de 48 cm. carrés. La dure-mère fut légèrement endommagée. Ce cas rappelle

le cas nº II de Noiszewski. Le blessé avait toute sa connaissance. Il se plaignait des maux de tête, spécialement dans la région du front, des os temporaux et de l'occiput, mais surtout du côté gauche.

La salle lui paraissait pleine de fumée.

Je le vis pour la première fois 15 jours après sa blessure ; la plainte du malade : les maux de tête persistants et douloureux dans les mêmes régions, les cercles lumineux autour des sources de la lumière.

L'examen de l'oculiste démontra : la pâleur des papilles des nerfs optiques, un enfoncement des papilles excédant l'excavation physiologique. L'application de l'ésérine fit disparaître tous les phénomènes subjectifs. Le malade fut évacué.

D'aucuns considèrent que la plainte des malades de voir la fumée devant les yeux dans les cas de suppression d'os craniens est un symptôme favorable pour le pronostic de leur conservation à la vie. Il est possible que les symptômes de l'abaissement de la tension intracranienne après les blessures causées par les éclats d'obus témoignent qu'il n'y a pas d'état inflammatoire dans le crâne pouvant augmenter la tension.

Cas Vierhuff (6).

A la conférence des médecins de Courlande, Vierhuff rapporta un cas concernant une fillette de 17 mois, atteinte d'hydrocéphalie interne acquise, mais sans aucune stase papillaire.

On fit à la malade deux ponctions des ventricules ; on fit écouler la première fois 100 cm. cubes d'un liquide clair, de densité de 1.007 et un mois plus tard, on prit 155 cm. cubes, ce qui amena une amélioration marquée des symptômes cliniques, mais peu à peu les papilles des nerfs optiques commencèrent à pâlir et leur enfoncement devenait de plus en plus profond.

Le Dr Awsiejeff, 7 mois plus tard, montra la même malade à la Société de médecine de Dynabourg et on constata alors un enfoncement très marqué des papilles et une cécité complète.

Cas Wladyczko.

J'avais pareillement à l'étude 8 cas d'hydrocéphalie interne sans aucune stase papillaire. Dans tous ces cas, après des séries périodiques de ponctions, soit lombaires, soit ventriculaires, on constata une excavation des papilles des nerfs optiques analogue à celle du glaucome.

Nous avons décrit ci-dessus les données cliniques observées chez les hommes qui, comme l'expression de l'abaissement de la tension intracranienne présentent les symptômes du glaucome simple. L'examen objectif de la tension intraoculaire ne démontra aucune augmentation, ce qui voudrait dire que la pression sur la papille n'était provoquée que par une hypertension intraoculaire relative.

Nous passons à présent aux expériences faites sur les animaux. Ces expériences ont été accomplies sur les lapins et sur les chiens. Les expériences

effectuées sur les chiens étaient très convaincantes ; chez les lapins même à l'état normal, la papille des nerfs optiques est enfoncée ; par contre à l'état normal chez les chiens, la papille est saillante et justifie absolument son appellation latine.

Pour illustrer les expériences de cette série, je veux citer deux cas.

1er *cas.* Sous l'anesthésie produite par chloroforme, j'ai enlevé deux fragments du crâne dans la région temporale et frontale : du côté droit un fragment de la grosseur de 15 cm. carrés, du côté gauche la moitié. La dure-mère n'a pas été touchée. La suture a été faite et badigeonnée de teinture d'iode. Prima intentio. L'examen de l'œil ne démontra rien d'anormal avant l'opération, ainsi que durant la première semaine après l'opération. Un mois après cet examen, on put constater une pâleur des papilles des nerfs optiques et leur enfoncement. Pendant les 2 mois suivants, la pâleur des papilles et l'enfoncement avaient subi une augmentation notable et une excavation très prononcée se produisit à la fin.

2e *cas.* Anesthésie de la même manière; j'ai enlevé à un autre chien 2 fragments de la boîte cranienne dans les mêmes régions des 2 côtés à raison de 18 cm. carrés de chaque côté. La dure-mère pareillement n'a pas été atteinte. Les sutures badigeonnées de teinture d'iode, prima intentio. Comme dans le premier cas, avant et après l'opération, rien d'anormal au fond de l'œil. Ensuite survint peu à peu la pâleur et surtout l'enfoncement des papilles, qui dans le courant du mois forma progressivement une excavation très prononcée.

Les expériences sus-mentionnées ont été accomplies par moi avant la guerre dans le laboratoire physiologique de mon ancien maître, le professeur W. Bechterew, à l'Académie de Médecine à Pétersbourg, les examens histologiques au laboratoire de la clinique ophtalmologique de la même Académie (Dr Boughajeff).

La seconde série d'expériences a été faite par moi et le Dr W. Lewinski, l'année dernière, au laboratoire de la clinique neurologique de l'Université de Wilno.

Pour illustrer les expériences de cette série, je cite le cas suivant.

Deux heures avant l'opération, on injecta au chien 2 cm. cubes de 5 % de solution de morphine, un quart d'heure plus tard on injecta encore 1 milligramme atropini sulfurici. Au bout d'un quart d'heure, il a suffi de lui faire respirer quelques gouttes d'éther pour l'endormir.

Pendant l'opération, on ajoutait l'éther dans la mesure de la nécessité.

J'ai pratiqué la même opération sur ce chien enlevant de chaque côté 18 cm. carrés.

L'animal était sous contrôle six mois.

L'état postopératoire et les résultats définitifs étaient les mêmes que chez les animaux dont il était déjà question.

Les bulbes oculaires de tous les chiens opérés ont été énucléés. Après une application d'un procédé correspondant (inclusion au collodion (de celloï-

dine) ont été faites des coupes microtomiques, sur lesquelles même à l'œil nu on pouvait constater une excavation des papilles, ce qu'on ne constate pas chez les chiens non opérés. Cette excavation était aussi considérable, comme nous la constatons souvent dans le glaucome chez l'homme.

On pouvait pareillement constater que la lame criblée chez les animaux opérés était enfoncée vers la cavité cranienne, tandis que chez les chiens non opérés, cette lame était courbée vers l'intérieur de l'œil.

Les chiens se prêtent très bien à ce genre d'expérience, du fait que leurs papilles, comme nous l'avons mentionné plus haut, à l'état normal sont grandes et saillantes. Après l'opération décompressive, elles s'aplatissent progressivement, diminuent et se transforment en excavation, ce qui peut être examiné et constaté même à l'œil nu chez l'animal encore de son vivant.

Les mêmes résultats ont été obtenus par les professeurs Noiszewski et Bakin (1-5) au laboratoire du professeur J. Pawlow à l'Institut de médecine expérimentale de Pétersbourg et par le professeur J. Szymanski — oculiste — au laboratoire de la clinique des maladies des yeux de l'Université de Wilno.

Les expériences touchant l'abaissement de la tension intracranienne ont fait présumer que, même dans les conditions de la vie quotidienne, cet abaissement soudain peut se produire. Nous savons depuis longtemps que les émotions négatives douloureuses, dépression psychique, étaient parfois la cause déterminante d'un glaucome, glaucome émotif (Demours, Sonder, Donders, Hippel, Grünhagen, Meyer, Wecker, Wicherkiewiez, Graefe, etc. Non seulement les émotions négatives, les secousses morales, mais l'épuisement physique et intellectuel, ainsi que la faim peuvent provoquer l'abaissement de la tension intracranienne et le glaucome. Graefe, Wecker, Noiszewski, Wladyczko et les autres signalent une crise de glaucome survenue pendant que le sujet jouait aux cartes.

Dans un cas de Noiszewski, un joueur professionnel était forcé d'abandonner le jeu, car dès qu'il se mettait à table, apparaissaient les prodromes du glaucome : vue brouillée, douleurs au front et aux tempes, cercles colorés autour de la flamme. L'examen du fond de l'œil dénonça la présence d'une hyperaemie accentuée des papilles des deux yeux. Il est évident que ces troubles ne se produisent pas chez tous les joueurs, de même que tous les surmenés ou déprimés ne sont menacés du glaucome, mais y sont enclins ceux dont l'équilibre des tensions intracranienne et intra-oculaire est dérangé soudainement, et tout spécialement les sujets atteints d'un glaucome latent.

Le glaucome latent peut rester caché des années durant, même avec l'absence totale de symptômes que nous considérons comme ses prodromes. Parfois son symptôme unique est le larmoiement. Noiszewski réussit quelquefois à supprimer le larmoiement, soigné sans effet des mois entiers, à l'aide de la pilocarpine.

Parfois le glaucome latent occasionne des maux de tête, pouvant durer des années, mais qui peuvent être supprimés par l'iridectomie.

Noiszewski consigne plusieurs cas de ces maux de tête persistants, qui après l'irridectomie cessèrent tout à fait et pour toujours.

Il faut distinguer ces maux de tête des maux provenant des défauts de réfraction et d'insuffisance des muscles ; ces maux ne sont pas liés à l'accommodation et à la convergence.

Le glaucome latent diffère du glaucome simple. Ce dernier amène toujours la cécité ; le glaucome latent, au contraire (Noiszewki), peut durer des années entières, menaçant constamment de cécité, sans porter atteinte à la vue.

Les symptômes subjectifs du glaucome latent peuvent être très pénibles, tandis que chez le sujet atteint du glaucome simple, malgré l'affaiblissement de la vue, ces symptômes ne se font pas sentir, c'est ce qui rend si difficile de diagnostiquer le glaucome simple dans son stade initial. Outre Noiszewski, Gorbounoff et Wladyczko ont décrit des cas de glaucome latent.

Les maux de tête principalement étaient les symptômes de ce glaucome latent, c'est-à-dire de l'abaissement de la tension intracranienne. L'ésérine et la pilocarpine soulageaient le malade, l'irridectomie supprimait les maux totalement.

Pour illustrer ce qui avait été dit ci-dessus, je cite les deux cas suivants :

Cas Wladyczko.

1er *cas*. S. F..., malade, âgée de 54 ans, se plaint de maux de tête depuis 2 ans, particulièrement aux tempes et dans la région de l'occiput. Les maux augmentent de temps en temps au point de faire pousser à la malade des cris. L'accès de douleur dure quelques jours. Ces symptômes apparurent pour la première fois à la suite d'un choc moral. Elle est mariée, mère de 6 enfants, n'avait pas fait de fausse couche ; absence de maladies vénériennes. Réaction Bordet-Wassermann toujours négative.

L'examen des organes internes démontra : les sons cardiaques tant soit peu assourdis, l'accent sur le deuxième son de l'aorte. Le foie un peu sensible, atonie intestinale. Dans les urines se trouvent des cristaux de l'acide urique, l'indicant faiblement augmenté, densité — 1026. Les artères un peu sclérotiques, le pouls 72 à la minute, tension artérielle insensiblement accrue.

Les réflexes cutanés et tendineux augmentés, dermographie marquée.

Une dépression progressive dans le courant des 2 dernières années se manifesta.

L'ouïe bonne, la vue sans défaut, à l'exception d'une légère presbyopie, le fond de l'œil examiné au cours de ces 2 années ne révéla rien d'anormal.

On posait les diagnostics divers : hystérie, hystéro-épilepsie, diathèse urique, artériosclérose, etc.

On appliquait des préparations de bromures, d'iode, de valériane, de phénacétine, de pyramidon, etc. ; en outre, toutes sortes de méthodes d'organothérapie ; en plus on recommanda la balnéothérapie, l'électrothérapie, même la suggestion hypnotique.

Aucune de ces méthodes ne donna des résultats attendus.

Quand la malade s'adressa à moi, après l'avoir examinée, je la dirigeai chez un oculiste. Malgré ses protestations, que ses yeux ne la faisaient pas souffrir et qu'elle avait été déjà maintes fois examinée par divers oculistes et qui n'avaient rien trouvé, j'ai insisté et je l'adressai au professeur K. Noiszewski. Celui-ci constata que la tension intraoculaire n'était pas augmentée, mais qu'il y avait un rétrécissement du champ visuel pour toutes les couleurs et un enfoncement insignifiant des papilles des nerfs optiques.

L'ésérine fut administrée (0,06-10,0) et les douleurs, presque permanentes pendant 2 ans, cessèrent. Par la suite le seul remède qui lui apportait un soulagement était l'ésérine appliquée systématiquement.

2e *cas.* Fonctionnaire âgé de 45 ans. La mort de sa femme, lui ayant causé un grand chagrin, eut une influence délétère sur son état psychique.

Il souffrait depuis 18 mois de maux de tête violents, localisés dans les régions de l'occiput, du front et des tempes. Ses douleurs l'empêchaient de travailler. Il n'avait ni vomissements ni nausées. L'ouïe et la vue régulières. On essaya de toutes les méthodes de traitement en usage, absolument sans résultats. Je l'envoyai chez l'oculiste qui constata : la tension intraoculaire normale et l'enfoncement insignifiant des papilles excédant pourtant l'excavation physiologique habituelle.

L'ésérine fit disparaître les symptômes morbides.

Il existe une relation directe et réciproque entre la tension intracranienne et intraoculaire.

Knoll (14) a prouvé déjà en 1886 qu'il existe une réaction de la tension intraoculaire sur la tension intracranienne. Par contre, en injectant une solution salée sous la dure-mère du lapin, nous constatons une saillie immédiate du fond de l'excavation physiologique de la papille — ce que nous trouvons déjà chez Leber (15). Les expériences faites sur les animaux, ainsi que les observations recueillies sur les hommes — celles de Noiszewski, Babkin, Gorbounoff, Wladyczko, Szymanski (13) ont confirmé ces indications.

Or, chaque trouble dans l'équilibre entre la tension intracranienne et intraoculaire se reflète surtout sur la papille du nerf optique et sur la lame criblée qui sont toujours sous l'influence simultanée de ces deux tensions.

La lame criblée ne reste pas selon toute probabilité dans une position stable, même dans les conditions physiologiques normales des pressions intraoculaire et intracranienne. Suivant qu'une de ces deux pressions est augmentée, la lame criblée présente une proéminence ou un enfoncement.

Dans l'état normal, l'humeur aqueuse se dirige dans l'œil vers la chambre antérieure ; dans le cas d'un abaissement soudain de la tension intracranienne, elle se dirige vers le nerf optique et opère une pression sur la papille. (Noiszeswki). En même temps, en présence de l'hypotension intracranienne, la statique de la lame criblée subit un enfoncement plus considérable.

L'abaissement soudain de la tension intracranienne provoque l'augmen-

tation soudaine relative intraoculaire et par cela même une pression soudaine sur la papille et peut causer ainsi une crise glaucomateuse.

L'abaissement permanent quoique insignifiant de la tension intracranienne amène une augmentation relative de la tension intraoculaire, accompagnée d'une pression accrue sur la papille de l'intérieur de l'œil. Si cet état se prolonge ou se répète, il en résulte d'abord hyperaemie et un état inflammatoire de la papille et ensuite l'enfoncement de la papille et son atrophie. Les symptômes susdits correspondent aux symptômes du glaucome simple.

Noiszewski s'est donné pour tâche, dans une série de travaux, de démontrer que l'enfoncement de la papille du nerf optique est possible seulement dans les cas d'une différence de longue durée entre la tension intracranienne et intraoculaire. Il est même sans importance que la tension intraoculaire soit normale ou augmentée, pourvu qu'elle soit plus grande que la tension intracranienne.

Les symptômes de l'abaissement soudain de la tension intracranienne :

Les symptômes subjectifs :

1º Les maux de tête dans les mêmes régions que pendant la crise glaucomateuse (le front, les temps, quelquefois l'occiput), pas de nausée, pas de vomissement, pas de manifestation vasomotrice sur la figure ;

2º Parfois des vertiges de courte durée ;

3º Parfois bourdonnement ;

4º Vue embrumée (signe de brouillard). Le malade regarde comme à travers un brouillard ;

5º Phénomène des cercles colorés autour de la flamme.

Symptômes objectifs :

1º Le ternissement de la cornée ;

2º L'amoindrissement de la profondeur de la chambre antérieure ;

3º Le rétrécissement du champ visuel ;

4º L'hyperhémie de la papille ;

5º Ensuite la pâleur et l'enfoncement ;

6º Le battement des artères de la rétine (parfois).

Du degré de l'abaissement de la tension intracranienne et par suite de l'augmentation de la tension intraoculaire, ainsi que de la fréquence de ces crises dépend l'intensité de symptômes mentionnés. Si l'abaissement en question arrive très rarement ou bien si la tension est insignifiante, ces symptômes peuvent ne pas se produire.

Les symptômes de l'hypotension intracranienne permanente :

1º Maux de tête sans nausées et vomissements cédant exclusivement aux remèdes antiglaucomateux ;

2º Parfois, accès de larmoiement cédant à l'application de la pilocarpine ;

3º Les douleurs peuvent augmenter de temps en temps accompagnées des symptômes rappelant la crise glaucomateuse ;

4º Avec le temps peuvent se produire au fond de l'œil tels ou autres changements propres au glaucome ;

5° La ponction lombaire provoque une recrudescence des maux de tête et même une crise analogue à celle du glaucome ;

6° Dans les maux de tête, où aucune thérapie ne donne de résultats positifs, il faut essayer d'appliquer la thérapie antiglaucomateuse, même si du côté des yeux nous n'avions, pour le moment, des indications objectives ;

7° On peut supposer que dans les cas où après, ou pendant les émotions, se produisent les symptômes précités, le nerf sympathique participe à leur apparition ;

8° On peut supposer que l'action diminuée du plexus choroïdicus conduit à la diminution de la quantité du liquide céphalo-rachidien, ce qui peut provoquer la déviation de la statique de la lame criblée. Si cet état se prolonge, l'enfoncement et ensuite l'excavation peuvent en résulter.

La déviation de la statique de la lame criblée provoque de son côté le dérangement de la statique des nerfs ciliaires, cause directe des maux de tête.

J'ai estimé utile de souligner que dans des cas d'abaissement de la tension intracranienne survenue à la suite de différentes causes, peuvent se manifester les symptômes glaucomateux. Et il est indifférent si la tension intraoculaire est normale ou augmentée à condition que cette tension soit plus grande que la tension intracranienne.

BIBLIOGRAPHIE

1. Noiszewski C. Glaucome. *Wiestnik oftalmologji*, 1912, n° 7-8.

2. Pflugh. Scopolamin-Morphium Narcose und Glaucom. *Klin. Mntsbl. f. Augenh.*, 1911, XLIX, s. 663.

3. Gorbounoff. *Centralblatt f. prant. Augenheilkunde*, 1912, August.

4. Wladyczko St. Sur la céphalée due à l'hypotension intracranienne. *Ruskij. Wratcz*, 1913, n° 19.

5. Noiszewski C. Glaucome, etc. *Polska Gazeta Lekarska*, 1922, n° 17-20.

6. Vierhuff. Zur Behandlung des Hydrocephalus chronicus acquisitus. Séance du 10 novembre 1912. Société de médecine de Courlande, v. Noiszewski (n° 5).

7. Demours. *Traité pratique des maladies des yeux*, 1821.

8. Wicherkiewicz. *Postep okulistyczny*, 1905, str. 120.

9. Sander. Glaucome émotif. *Archiv. d'ophtalmologie*, 1906.

10-11. Graefe-Wecker. v. *Noiszewski* (n° 5).

12. Noiszewski C. *Influence de la craniectomie sur la lame criblée et la papille du nerf optique des animaux*. Communication. Congrès de la Société française d'ophtalmologie à Bruxelles, le 11 mai 1925.

13. Arkin W. Uklad nerwowy a jaskra. *Kwartalnik Kliniczny Szpitala starozakonnych w Warszawie*, 1924, t. III, z. IV, str. 214-212.

14. Knoll. Ueber die Druckschwankungen in Cerebro Spinalflüssigkeit u. s. w., Sitzungsberichte d. Wien. *Akad. d. Wissensch. Mathem. natur. Kl.*, XCIII, 3, 1886, 217-248.

15. Leber. Die Circulations-und Ernährungsverältnisse des Auges. *Gräfe-Saemisch-2-te Auflage* 5, s 351.

Syndrome parkinsonien postencéphalitique avec acro-contracture,

par Ch. Achard, J. Thiers et S. Bloch.

Il est fréquent d'observer au cours de la paralysie agitante chez le vieillard des déformations des extrémités, et Charcot qui les avait bien

étudiées avait insisté sur les analogies que ces déformations présentent avec celles du rhumatisme chronique.

Dans les syndromes parkinsoniens postencéphalitiques, de pareilles déformations des extrémités n'ont encore été signalées que de façon exceptionnelle. MM. Guillain, Alajouanine et Thevenard (1) montraient dans la séance du 7 mai un homme atteint de parkinson postencéphalitique chez qui des attitudes vicieuses permanentes des mains et des pieds s'étaient produites en quelques mois.

La femme que nous vous présentons aujourd'hui a été aussi atteinte de parkinsonisme à la suite d'une encéphalite aiguë et nous avons pu voir se constituer chez elle en quelques semaines une main en griffe par contracture des fléchisseurs accompagnée d'atrophie musculaire et de déformation.

Ces cas de déformation, survenus rapidement chez des sujets jeunes, soulèvent un problème pathogénique, que l'étude de l'évolution et l'analyse des phénomènes permettent à l'heure actuelle jusqu'à un certain point d'éclaircir.

Il s'agit, dans notre cas, d'une jeune femme âgée de 28 ans, qui, en 1923, fit une encéphalite, espèce typique avec paralysies oculaires, mouvements involontaires, hypersomnie, fièvre légère. Elle était alors enceinte de huit mois; au cours de l'encéphalite, l'accouchement eut lieu à terme sans incidents dans la maternité de l'Hôtel-Dieu ; et elle mit au jour une fille très bien portante. La malade paraissait guérie lorsque la tendance au sommeil revint, en même temps apparaissait de la raideur dans les mouvements du tronc, les mouvements prenaient une allure automatique, puis survenait un tremblement généralisé, mais surtout marqué du côté gauche.

En avril 1924, elle entrait à l'hôpital Beaujon dans notre service. Son aspect était déjà celui d'une parkinsonienne achevée : attitude soudée, facies immobile avec physionomie inexpressive, regard fixe, gestes rares et pénibles.

Toutefois, la démarche, quoique lente, ne se faisait pas à petits pas, et on ne remarquait aucune tendance à la festination.

Les réflexes tendineux étaient normaux : le réflexe plantaire se faisait en flexion des deux côtés. Aucun trouble de la sensibilité objective ni subjective, pas de douleurs. La voix était sourde et la parole peu aisée.

La ponction lombaire montre un liquide clair, sans hyperalbuminose, sans réaction lymphocytaire, le taux de glucose était de 0 gr. 82.

Il existait, de plus, chez notre malade du tremblement. Ce tremblement se manifestait au repos, et à l'occasion des mouvements volontaires. Il était, comme nous l'avons dit, nettement prédominant au bras gauche, et plus particulièrement à la main : d'abord banal il prit ensuite les caractères classiques du tremblement parkinsonien, et affectant le type de « l'émiettement », c'est dire qu'il était dû à des contractions intermittentes à succession rapide, des muscles fléchisseurs des doigts et du pouce. A ce tremblement des mains, se joignaient d'ailleurs, selon la règle commune, des contractions du long supinateur, fléchissant l'avant-bras sur le bras.

On notait enfin un tremblement accentué de la tête à forme de flexion vers l'épaule droite.

Le tremblement persista pendant plusieurs mois sans modification, puis il ne se produisit plus que par accès ; à la longue, les mouvements cessèrent et peu à peu nous vîmes la main prendre l'attitude que l'on constate à l'heure actuelle.

Son aspect est maintenant tout à fait particulier. Elle est fléchie sur le poignet, en

(1) Guillain, Alajouanine et Thévenard, Déformations progressives des extrémités chez un parkinsonien postencéphalitique. Soc. de Neurol. 7 mai 1925, *Rev. Neurol.* p. 644.

pronation forcée. Les doigts sont aussi fléchis sur la paume, rapprochant leurs extrémités en abduction, ce qui donne à la main une forme un peu *conique* ; la flexion est surtout prononcée pour le médius, que les doigts voisins chevauchent. Par suite de la flexion exagérée des doigts, les articulations métacarpo-phalangiennes font une saillie très proéminente surtout celles de l'index et du médius, et les extrémités osseuses paraissent augmentées de volume, mais on ne perçoit à la palpation aucune modification du squelette, et l'examen radiographique n'a décelé aucune altération ostéo-articulaire.

Par contre, le pouce n'est pas fléchi et se meut librement.

Cette attitude des doigts est due à une contracture des fléchisseurs : contracture qui est fixe, qui est irréductible, et que l'on ne peut chercher à vaincre sans souffrance pour la malade.



Fig. 1. — Le poing gauche est fermé par contracture des fléchisseurs. On voit très nettement la saillie des articulations intracarpophalangiennes de l'index et du médius. Ce doigt hyperfléchi est recouvert en partie par les doigts voisins. La main est en pronation sur l'avant-bras.
La main droite que l'on voit au-dessus, fait contraste. Elle ne présente ni contracture ni déformation.

Cette contracture s'accompagne d'une atrophie musculaire accentuée.

La sensibilité objective est intacte, et point important sur lequel nous reviendrons tout à l'heure, la malade n'accuse aucune douleur spontanée extra-articulaire ou autre.

*
* *

Pour résumer l'histoire clinique, nous nous trouvons en présence d'une attitude vicieuse permanente de la main, caractérisée par une contracture des fléchisseurs avec atrophie musculaire et déformation établie de façon progressive mais rapidement en quelques semaines chez une malade atteinte de parkinsonisme tremblant postencéphalique.

L'aspect de la main rappelle-t-il vraiment celui du rhumatisme défor-

mant ? L'analogie même ne nous paraît pas devoir être soutenue. Dans le rhumatisme, il est vrai, on peut observer des contractures de tous les types, mais les lésions articulaires y sont toujours très accusées et les déformations leur font toujours suite. L'atrophie des muscles est aussi une conséquence de l'ankylose. Ici, rien de pareil : les articulations métacarpo-phalangiennes ne sont nullement soudées comme on peut s'en rendre facilement compte, en essayant de fléchir ou d'étendre les doigts, et le phénomène qui prédomine est la contracture des fléchisseurs. La malade d'autre part n'a jamais eu de douleurs, enfin, la radiographie nous a démontré l'intégrité des surfaces osseuses et des interlignes articulaires. Un dernier argument est encore fourni par la localisation stricte des lésions

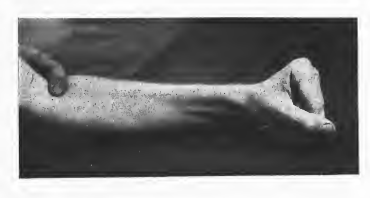


Fig. 2 — Avant-bras et main gauches vus de profil. L'avant-bras est en pronation. La main est fermée, mais le pouce n'est pas fléchi sous les autres doigts contracturés. Il se meut librement.

à la main gauche, l'autre main et les pieds demeurent indemnes. Une localisation aussi exclusive n'est pas le fait du rhumatisme.

La manière dont s'est constituée la déformation de la main nous fournit d'ailleurs de précieuses indications sur le mécanisme qui l'a déterminée. Nous avons vu que la malade avait à l'extrémité du membre supérieur gauche un tremblement très marqué dû à la contraction clonique des fléchisseurs. Cette contraction clonique a été peu à peu remplacée par une contraction tonique et c'est cette contraction tonique qui a été cause de l'attitude actuelle ; la saillie des articulations métacarpo-phalangiennes n'a été que la conséquence de la fixité de l'attitude en flexion forcée. Il y a donc eu deux phases : une phase clonique à laquelle correspondait le tremblement, puis une phase tonique, à laquelle correspond l'attitude que nous voyons aujourd'hui. L'atrophie des muscles, la saillie des articulations sont des effets de la contracture des fléchisseurs. Dans le rhumatisme déformant, on sait que ce sont au contraire les raideurs articulaires qui ouvrent la série des désordres.

La contracture apparaît donc comme le phénomène primordial. Mais cette contracture elle-même semble s'établir en dehors des règles qui

régissent la contracture ordinaire, d'origine pyramidale. La contracture pyramidale dont les hémiplégiques nous offrent le type le plus commun, aboutit en effet à la formation du poing fermé, le pouce sous les autres doigts, et l'on éprouve autant de résistance à relever le pouce qu'à étendre les autres doigts ; il n'en est pas de même chez notre malade : le pouce a échappé, du moins jusqu'à présent, au processus de contracture hypertonique, et ses mouvements se font librement. Il faut aussi noter que les réflexes plantaires se font en flexion, les réflexes tendineux ne sont pas très vifs et il n'y a pas de clonus du pied. Enfin, argument qui mérite considération, la contracture de la main, chez cette malade, n'obéit pas aux lois de la syncinésie.

Nous sommes plutôt disposés à admettre, conformément à l'opinion de M. Sicard, adoptée par MM. Guillain, Alajouanine et Thévenard, qu'il s'agit ici, comme dans le cas de ces auteurs, d'une contracture qui a vraisemblablement sa cause dans une lésion des voies juxta-pyramidales.

L'absence de tout trouble subjectif ou objectif de la sensibilité, l'absence de tout mouvement choréo-athétosique fait écarter l'idée d'une atteinte de la région thalamique ou sous-thalamique.

L'hypothèse d'une lésion du corps strié qui reste à envisager est celle qui nous semble seule susceptible de fournir une explication fondée de l'enchaînement et de la localisation des phénomènes d'hypertonie.

MM. Guillain, Alajouanine et Thévenard faisaient allusion dans leur communication aux contractures des extrémités décrites par Kinnier Wilson dans la dégénération lenticulaire progressive. En comparant les faits, on peut admettre que dans certains cas le processus encéphalitique frappe avec une intensité particulière les territoires qui tiennent sous leur dépendance le tonus et même dans ces territoires électivement certaines régions.

Nous savons d'ailleurs que l'activité du processus encéphalitique n'est pas épuisée lorsque apparaît le syndrome parkinsonien et que ce syndrome ne doit nullement être considéré comme garant de la stabilisation des lésions.

Une aggravation des altérations anatomiques surtout irritatives d'abord, puis destructives ensuite suffit à expliquer chez notre malade que l'hypertonie permanente se soit substituée au tremblement.

Sans doute peut-on se demander pourquoi de pareilles contractures ne se voient qu'exceptionnellement dans la maladie de Parkinson sénile. Mais, il faut bien dire qu'elles sont très rares aussi dans le Parkinson juvénile et que dans le cas de MM. Guillain, Alajouanine et Thevenard, et dans le nôtre, il s'agit de syndromes parkinsonins graves. Dans les deux cas, la rapidité de l'évolution a témoigné un processus singulièrement actif et c'est, nous le pensons, à la fois dans une localisation spéciale, striée vraisemblablement des lésions, et dans leur allure dégénérative qu'il faut placer l'origine des acro-contractures associées au syndrome parkinsonien postencéphalitique.

Paralysie infantile avec séquelles tardives : signe de Babinski bilatéral et crises comitiales, par Ch. Achard, J. Thiers et Sig. Bloch.

On se souvient que récemment (1) plusieurs discussions avaient lieu à la Société de Neurologie au sujet de la signification du signe de Babinski dans la paralysie spinale infantile.

MM. Souques et Ducrocquet en présentant une malade qui, après avoir été atteinte de paralysie infantile, avait gardé une atrophie des muscles fléchisseurs en pied creux et griffe des orteils, montraient que le réflexe plantaire se produisait en extension et faisaient remarquer que dans ce cas l'extension du gros orteil était due à l'atrophie des muscles fléchisseurs de la première phalange. Les auteurs demandaient par suite, avec raison, que dans la paralysie spinale infantile, avant de mettre le signe de Babinski sur le compte d'une perturbation pyramidale, on prit la précaution de noter la forme du pied, l'état des fléchisseurs et de l'extenseur de la première phalange du gros orteil. D'après MM. Souques et Ducrocquet, la coexistence de la *griffe pied creux* enlèverait dans la plupart des cas au signe de Babinski sa véritable valeur. En réalité, les faits sont encore plus complexes que ne l'indiquent ces auteurs, comme le montre l'examen de la malade que nous avons amenée aujourd'hui devant vous.

Cette femme, âgée de 36 ans, a été frappée de poliomyélite aiguë dans l'enfance. Actuellement, on voit que le membre inférieur droit a subi une atrophie globale. Le pli cutané est très épais, masquant en partie le déficit musculaire. On sent à la main que les reliefs des os sont atténués, la crête tibiale est remplacée par un bord mousse, arrondi. La radiographie montre la diminution du volume du squelette. Le pied est creux avec des orteils en griffe. Les réflexes achilléens et rotuliens sont abolis. Il n'existe rationnellement aucun trouble de la sensibilité.

Le réflexe plantaire se fait en extension très nettement ; or tous les mouvements des orteils sont possibles et, s'il y a une diminution dans la force, bien explicable par l'atrophie, la flexion serait largement suffisante pour permettre au réflexe de s'effectuer avec sa forme normale.

Mais d'autre part, du côté gauche, où tout dans le membre inférieur paraît normal : volume, force musculaire, réflexes tendineux, aspect du pied et des orteils, le réflexe plantaire se fait aussi en extension.

Or, nous ne trouvons dans l'histoire de la malade aucune affection autre que la paralysie infantile qui puisse rendre compte de ce signe de Babinsski bilatéral.

Ailleurs, l'examen du système nerveux ne révèle aucun symptôme morbide. Les réflexes tendineux sont normaux aux membres supérieurs. Les pupilles sont égales et réagissent correctement. La réaction de Wassermann a été négative dans le sang. Le liquide céphalo-rachidien a été trouvé normal. L'atteinte de paralysie infantile que la malade a subie dans son

(1) Soc. neurol. 6 mars 1924.

enfance paraît donc la seule cause à laquelle on puisse rapporter la pathogénie du signe de Babinski bilatéral.

Il faudrait donc admettre que le processus poliomyélitique qui a déterminé l'atrophie du membre inférieur droit a largement débordé la substance grise et a intéressé non seulement la substance blanche du côté droit mais aussi du côté gauche.

Une autre explication est cependant possible. La malade depuis l'atteinte de paralysie infantile a des crises d'épilepsie, et celles-ci pendant la guerre sont devenues fréquentes et se sont accompagnées d'un état confusionnel avec excitation qui a nécessité l'internement dans un asile spécial. On doit se demander dans ces conditions si le virus pathogène n'a pas touché simultanément l'axe nerveux en différentes régions, cérébrales aussi bien que spinales ; s'il n'y a pas eu polio-encéphalite en même temps que poliomyélite, déterminant, ici, une atrophie des cellules des cornes antérieures ; plus haut, des lésions dont la signature apparaîtrait dans cette extension plantaire bilatérale, et ces crises d'épilepsie compliquée de troubles mentaux.

Quoi qu'il en soit, en dehors de l'intérêt que présente la discussion de la valeur du signe de Babinski chez notre malade, il nous paraît utile de souligner, dans un exemple aussi démonstratif, le caractère diffus des lésions du *névraxe* dans la paralysie infantile.

* * *

Tumeur intramédullaire. Ablation en deux temps. Guérison opératoire. Persistance de la paraplégie 11 mois après l'intervention, par Etienne SORREL et Mme SORREL-DEJERINE.

Je voudrais relater devant vous, au nom de Mme Sorrel-Dejerine et au mien, l'histoire d'une petite malade de 14 ans que j'ai opérée, il y a 11 mois maintenant, d'une tumeur intramédullaire. J'ai déjà publié son observation en détail à la Société de Chirurgie, et je me contenterai d'insister ici sur les quelques faits qui m'ont paru dignes de vous être soumis.

L'enfant entra le 19 juillet 1924 à l'Hôpital maritime de Berck, venant d'un service de Paris où elle avait été considérée comme atteinte de paraplégie par mal de Pott dorsal supérieur, greffé sur une scoliose datant de la première enfance.

L'examen de cette enfant à son arrivée nous permit de faire des réserves sur ce diagnostic ; son histoire clinique était simple : la scoliose très forte dont elle était atteinte (à convexité dorsale droite, avec courbures de compensation sus et sous-jacentes) était connue depuis fort longtemps déjà, puisque deux ans auparavant l'enfant avait été traitée à Saint-Louis. Autant qu'on pouvait le comprendre par une lettre de la mère, ce traitement aurait d'ailleurs été fort irrégulièrement suivi, et n'aurait amené aucune modification appréciable.

Puis, fin avril 1924, sans qu'aucun phénomène douloureux ait attiré l'attention, l'enfant se serait plainte de dérobement des jambes, de faiblesse dans les membres inférieurs et, en moins d'un mois, la paraplégie aurait été complète. Depuis la fin du mois de mai, l'enfant était immobilisée dans son lit.

Nous n'avions pas d'autres détails sur la façon dont étaient apparus les différents

signes de cette paraplégie, mais cette très grande rapidité d'installation n'était déjà guère en faveur du diagnostic de mal de Pott : sans doute, en ce cas, on peut voir des paraplégies s'installer rapidement, mais la chose n'est pas fréquente, et nous n'avons pas encore vu une paraplégie pottique devenir totale en moins d'un mois, sans avoir jamais été précédée de troubles quelconques.

L'examen de l'enfant, d'ailleurs, permettait d'émettre des doutes sur l'existence du mal de Pott : il n'y avait aucune gibbosité, la colonne dorsale était absolument souple, autant du moins que la scoliose permettait de s'en rendre compte, et la paraplégie ne revêtait pas la forme habituelle des paraplégies pottiques. Elle était complète, et la petite malade ne pouvait pas décoller le talon du plan du lit ; c'est à peine s'il persistait quelques ébauches très légères de mouvements de la racine de la cuisse ; les

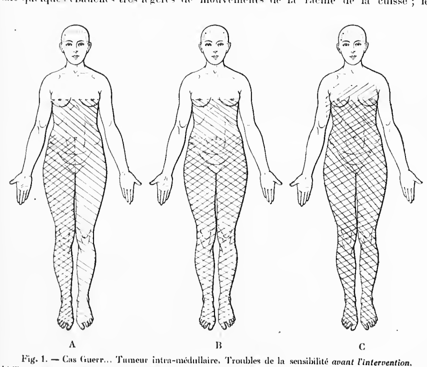


Fig. 1. — Cas Guerr... Tumeur intra-médullaire. Troubles de la sensibilité *avant l'intervention.* A) Troubles de la sensibilité douloureuse ; B) Troubles de la sensibilité tactile ; C) Troubles de la sensibilité thermique. L'hypoesthésie thermique remonte au-dessus de la ligne d'hypoesthésie tactile ou douloureuse. Elle atteint le segment médullaire D 1 et à droite D 2 (face interne du bras).

muscles fessiers, les muscles lombaires et les muscles de la paroi abdominale au-dessous de l'ombilic étaient paralysés, l'enfant ne pouvait s'asseoir.

Mais les troubles de la réflectivité tendineuse étaient un peu déconcertants : les réflexes achilléens et rotuliens étaient normaux alors qu'il y avait un signe de Babinski bilatéral et un léger clonus du pied gauche. Les réflexes abdominaux étaient abolis. Ces examens, d'ailleurs — et ceci expliquait peut-être ces faits un peu contradictoires — étaient très difficiles, l'enfant étant d'une pusillanimité, d'une émotivité vraiment maladives, et malgré tous nos efforts, les renseignements que nous pouvions obtenir ne paraissaient pas d'une certitude absolue.

Il n'empêche qu'il y avait dans l'ensemble, si l'on admettait l'hypothèse d'un mal de Pott, un certain désaccord entre les troubles moteurs très marqués et les troubles de la réflectivité très légers.

Les mouvements de défense étaient provoqués par la piqûre ou le pincement jusqu'à la racine de la cuisse, par la chaleur jusqu'au rebord des fausses côtes.

Les troubles de la sensibilité, d'autre part, étaient extrêmement importants ; l'anesthésie douloureuse était en avant, complète du côté droit jusqu'à D10, incomplète ensuite jusqu'à D4 et sur tout le membre inférieur gauche. En arrière, complète jusqu'à D10 du côté droit, incomplète ensuite jusqu'à D5 et sur tout le membre inférieur gauche.

L'anesthésie au tact était en avant, complète jusqu'à D10, diminuée jusqu'à D14, et en arrière complète jusqu'à D4.

La thermo-anesthésie était encore plus marquée : elle était complète en avant comme en arrière jusqu'à D4 ; il y avait des erreurs d'appréciation du chaud et du froid jusqu'à D2 et même D1 à droite (face interne du bras). La limite supérieure des troubles de la sensibilité thermique était donc plus élevée que celle des sensibilités tactile et douloureuse. (Fig. 1.)

Enfin, il existait des troubles trophiques importants ; des escarres avaient depuis quelques jours fait leur apparition au niveau du sacrum, des trochanters, de la face interne des genoux et des calcanéums.

Les troubles sensitifs et atrophiques atteignaient en somme une intensité que nous n'avons pas l'habitude de voir au cours des paraplégies pottiques.

Les radiographies de la région dorsale ne nous montrèrent que les altérations de forme des corps vertébraux que l'on voit ordinairement dans les scolioses, mais rien qui permît de songer à un mal de Pott.

Histoire du malade, examens cliniques, examens radiographiques permettaient donc d'abandonner peu à peu le diagnostic de paraplégie pottique. Et nous songions à une tumeur médullaire, que les troubles de la sensibilité permettaient de localiser vers le 1er ou le 2e segment dorsal ; même, étant donné l'importance des troubles de la sensibilité thermique, nous songions à une tumeur intra-médullaire.

Du lipiodol, injecté par voie occipito-atloïdienne, vint confirmer cette hypothèse ; il s'arrêta au niveau du disque séparant D1 et D2, et sur la radiographie de face, on le vit former un amas important, allongé transversalement suivant toute la largeur du disque ; mais l'arrêt n'était pas total, et de chaque côté de la ligne médiane descendaient des traînées de petites gouttelettes opaques qu'on suivait jusqu'au 9e corps vertébral.

Cet aspect est précisément celui que, tout récemment, MM. Sicard et Hagueneau ont décrit ici même comme caractéristique d'une tumeur intramédullaire (1). Ils n'avaient pas encore à cette époque fait leur communication, et nous n'avions pas, à ce moment, attribué l'importance qu'il méritait à cet aspect tout particulier.

Mais nous en avions déduit naturellement que l'obstacle était incomplet, et nous en avions eu la preuve 48 heures plus tard, en constatant que cette fois tout le lipiodol était tombé dans le cul-de-sac dure-mérien inférieur.

Or, quand une paraplégie complète, absolue comme l'était celle de notre malade est causée par un mal de Pott, que ce soit par pachyméningite (ce qui est rare) ou que ce soit par abcès intra-rachidien (ce qui est plus fréquent), l'arrêt du lipiodol est lui aussi complet, lorsque la radiographie est faite tout de suite après l'injection ; nous l'avons souvent vérifié, et

(1) Sicard et Hagueneau. L'image lipiodolée sous-arachnoïdienne en ligne festonnée longitudinale, dans les tumeurs intra-médullaires. Soc. de Neurol. Séance du 7 mai 1925, in *Revue Neurol.*, mai 1925, p. 676.

nous avons déjà ici même exposé les recherches que nous avons faites à ce sujet (1).

Ce n'est que lorsque l'abcès rétrocède que le passage du lipiodol se fait partiellement, mais à ce moment la paraplégie a déjà commencé à céder. Nous avons donc déduit de cet aspect du lipiodol que l'obstacle était médullaire et non péri-médullaire, et ceci venait confirmer notre hypothèse qu'il devait s'agir d'une tumeur. Le lipiodol, par ailleurs, assignait à cette tumeur le siège exact que les signes cliniques nous avaient permis de fixer, et notre diagnostic se précisait ainsi de plus en plus.

La question d'une intervention se posait donc. Pendant les quelques jours, d'ailleurs, qu'avaient demandé ces examens, la situation de l'enfant était devenue beaucoup plus grave : les troubles moteurs et sensitifs ne s'étaient guère modifiés, mais les escarres avaient augmenté considérablement d'intensité et de profondeur, une hydarthrose des deux genoux était apparue, une incontinence totale des matières et des urines s'était installée, et l'état général s'altérait rapidement.

L'intervention fut pratiquée sans délai, le 4 août, sans que nous nous dissimulions sa gravité extrême.

Il s'agissait bien d'une tumeur intramédullaire kystique siégeant exactement au point que les signes cliniques et l'exploration au lipiodol avaient déterminé.

Une laminectomie intéressant les 1re et 2e dorsale et une portion de l'arc postérieur de C7 permit d'arriver directement sur elle. Je ne veux insister ici que sur un seul point de la technique suivie : je n'ai pas cru pouvoir tenter l'extirpation de cette tumeur en un seul temps, et suivant le conseil formel donné par Elsberg (2) en cas d'ailleurs rares de tumeurs intramédullaires, je procédai en deux étapes. Dans la première, je n'ai fait que l'incision de la dure-mère, l'incision de la très mince portion de moelle qui recouvrait la tumeur kystique, puis l'incision de ce kyste lui-même, d'où s'écoula en assez notable quantité un liquide hémorrhagique. La tumeur faisait suffisamment hernie entre les lèvres de la dure-mère pour qu'il ne s'écoulât aucune goutte de liquide céphalo-rachidien. Je laissai les choses en état, réunissant rapidement par deux surjets les muscles et les téguments. J'espérais que l'expulsion spontanée de la tumeur se ferait progressivement et que dans le second temps je pourrais l'enlever plus facilement. C'est ce qui se produisit en effet, et 8 jours plus tard exactement, je pus en ce deuxième temps terminer très facilement l'extirpation de la tumeur.

Immédiatement après la 1re intervention, toute limitée qu'elle ait été, des accidents d'une gravité extrême survinrent : avec pouls filiforme, incomptable, faiblesse générale, extrême, lipothymie, etc..., et ce ne fut que vers la fin de l'après-midi que le pouls redevint perceptible et que l'enfant

(1) SORREL et Mme SORREL DEJERINE. Recherches sur le transit du lipiodol par voie sous-arachnoïdienne dans les différentes formes de paraplégies pottiques. *Revue neurol.*, 31e année, t. 2, no 1, juillet 1924.
(2) ELSBERG. *Diseases of the spinal cord and its membranes*, 1916, p. 271. Saunders C.-J. Edit.

sortit de sa torpeur. La température, le soir du 1er jour, comme on le voit parfois pour des interventions portant sur les centres nerveux, monta jusqu'à 41°. Durant la nuit, les règles apparurent pour la 1re fois. Puis tout rentra progressivement dans l'ordre, et huit jours plus tard, l'état général était bon.

Mais le shock immédiat avait été d'une grande violence, et j'ai la conviction que l'enfant n'aurait pas supporté une extirpation totale d'emblée.

La seconde intervention, au contraire, ne fut suivie que d'une réaction très minime. La tension artérielle, cependant, qui s'était maintenue aux environs de 12 pendant tout le temps de l'opération, tomba brusquement à 8 au moment où l'on faisait les derniers surjets de fermeture, mais elle remonta rapidement, et à aucun moment nous n'eûmes d'inquiétudes sur les suites opératoires.

Je crois donc que c'est grâce à l'intervention en deux temps que notre petit malade put supporter l'ablation de sa tumeur, et je me permets de le dire et d'y insister, car les tumeurs intra-médullaires opérées ne sont pas encore très nombreuses actuellement, et la technique de leur extirpation ne peut pas encore passer pour être réglée d'une façon définitive.

Les suites opératoires furent assez simpels ; le soir même du 2e temps, la température remonta vers 39, mais redescendit les jours suivants ; la convalescence ne fut troublée que par l'apparition d'un abcès dû à l'une des nombreuses injections qui avaient été pratiquées au moment de la première intervention. La guérison opératoire, si l'on peut dire, eut lieu sans aucun incident. La cicatrisation se fit par première intention.

Mais le retour des fonctions médullaires ne s'est pas fait. Et l'on ne peut pas parler de guérison au sens propre du terme. L'enfant a cependant tiré quelque bénéfice de l'intervention... L'état général qui, avant l'opération, s'aggravait si rapidement qu'une issue fatale semblait devoir survenir à bref délai, s'est complètement modifié : actuellement, 11 mois après l'intervention, il est redevenu très bon. En même temps que lui, l'état mental de l'enfant, si particulier au début, redevint normal. Les troubles trophiques s'amendèrent, l'hydarthrose des deux genoux disparut, les escarres peu à peu se comblèrent. Leur cicatrisation n'est pas encore complète maintenant, mais elle semble en très bonne voie.

Enfin, les troubles sensitifs se sont un peu améliorés ; il n'y a plus d'anesthésie tactile et douloureuse complète, mais seulement une hypoesthésie qui remonte jusqu'à D1 ; la thermo-anesthésie, par contre, après une période de régression très marquée (car en octobre 1924 il n'en restait plus comme trace qu'une hypoesthésie au niveau de la face antérieure du tronc et à la face interne du bras droit D1), semble s'étendre à nouveau, et en ces derniers temps elle est presque aussi marquée qu'avant l'intervention.

Enfin, les troubles moteurs ne se sont pratiquement pas modifiés et l'enfant reste une infirme complète, confinée au lit ; elle ne peut même pas s'asseoir ; l'incontinence des sphincters est restée absolue.

Il semble d'ailleurs qu'il ne pouvait guère en être autrement si, comme

nous le pensons, la tumeur avait détruit presque toute la substance blanche postérieure et une partie de la substance grise. Et nous n'osons guère espérer, bien qu'on ait parfois signalé des retours de motilité très tardifs, que la situation de l'enfant s'améliorera beaucoup.

L'examen histologique de la tumeur a été pratiqué par M. Jumentié, avec la grande compétence que l'on sait, au laboratoire de neurologie de la fondation Dejerine. Nous le remercions d'avoir bien voulu nous remettre une note détaillée que nous nous permettons de reproduire : il s'agissait d'un neuro-gliome, et le pronostic de ces tumeurs est considéré comme très sévère.

Examen histologique (Dr Jumentié).

Inclusion à la paraffine, coloration à l'hématéine-éosine et à l'hématéine Van Gieson.

La tumeur est essentiellement polymorphe, et les aspects varient suivant le point examiné, non seulement dans la masse néoplasique, mais encore sur une même coupe.

Dans les régions les plus caractéristiques, elle se montre constituée par une fine trame fibrillaire à mailles assez larges, aux points de croisement desquelles se trouvent des noyaux ovalaires. De place en place, fibrilles et noyaux se trouvent plus tassés, mais conservent l'aspect fibrillaire du tissu glieux.

Dans cette trame, malgré tout assez lâche, se trouvent des vaisseaux à parois conjonctives assez développés, témoignant d'une production de néo-capillaires assez intense. Pas de noyaux dans la paroi de ces vaisseaux : elle est constituée de fibres concentriques retenant fortement la fuchsine du Van Gieson. La lumière de ces capillaires est oblitérée par une masse, généralement amorphe, formée par des globules laqués, dans laquelle existent de nombreuses lacunes, arrondies généralement, groupées à la périphérie.

On peut donc conclure, d'après cet aspect, *à un gliome.*

Le tissu n'est pas partout aussi lâche ; en d'autres points, on trouve d'assez vastes espaces où fibrilles et noyaux sont fortement tassés, formant une trame épaisse dans laquelle sont creusés, de-ci de-là, quelques espaces vacuolaires, traversés parfois par une fibrille névroglique ou deux, ou occupés par un noyau libre. Dans ces plages, peu de capillaires à paroi conjonctive, mais par contre on voit de vastes lacs hémorrhagiques sans paroi propre, limités seulement par le tassement des fibrilles et des noyaux.

Ainsi sont dessinées des travées plus ou moins flexueuses et diverticulaires, gorgées de globules tassés les uns contre les autres, et nullement altérés.

En certains points toutefois, il existe un début de lyse de ces hématies, et dans ces points la bordure de ces lacs sanguins se modifie, formée alors d'une substance amorphe colorée en jaune, par l'acide picrique du Van Gieson.

En d'autres points encore de la même coupe, on constate un tissu dont la texture est difficile à reconnaître par suite d'une infiltration sanguine en

voie de résorption, donnant un aspect assez amorphe de la trame néoplasique, dans laquelle apparaissent seulement quelques volumineux noyaux fortement colorés. Ces vaisseaux présentent des aspects très différents de ceux décrits précédemment : certains sont volumineux et présentent une prolifération de leurs parois considérables diminuant fortement leur lumière ; elles sont constituées de lames et de cellules concentriquement imbriquées, avec des noyaux volumineux qui présentent des figures de karyokinèse et des signes d'une grande activité. Par ailleurs, des capillaires moins volumineux présentent une dégénérescence calcaire de leurs parois, et au milieu du tissu néoplasique dilacéré et désagrégé, flottent de grosses formations calcaires isolées ou conglomérées.

Enfin, plus rarement, mais en certains points de la périphérie du néoplasme, au milieu d'un tissu fibrillaire assez dense, avec lacs sanguins et infiltration diffuse d'hématies, se trouvent creusés des espaces vacuolaires arrondis ou ovalaires, contenant une volumineuse cellule à protoplasma large finement granuleux, à noyau assez semblable à celui des cellules névrogliques de la trame. Certains espaces sont plus larges et contiennent alors un groupement de ces mêmes cellules d'aspect épithélioïde, arrondies et déformées par une pression réciproque, devenant alors pavimenteuses. Il s'agit là de cellules névrogliques modifiées.

Le diagnostic de *gliome*, de *nero-gliome*, paraît donc devoir être porté dans ce cas.

Examen anatomo-pathologique d'une vertèbre d'ivoire dans un cas de cancer métastatique du rachis, par MM. Souques et Ivan Bertrand.

(*Paraîtra comme travail original dans un prochain numéro de la* Revue Neurologique.)

Résumé. — A l'autopsie, pratiquée le 20 avril 1925, on constate :

1° *Au point de vue macroscopique*, que la vertèbre dorsale a gardé sa forme et son volume normaux et que sa couleur et sa consistance sont très modifiées. Elle a une couleur blanc jaunâtre ivoire, répandue uniformément sur toute l'étendue de la section ; elle est dure, compacte et sonne sous le stylet. Par sa couleur et sa consistance, elle contraste avec les vertèbres saines qui sont rosées, tendres et spongieuses.

2° *Au point de vue microscopique*, qu'il y a de l'ostéite condensante et de la fibrose. La fibrose est la réaction prépondérante ; le tissu osseux médullaire est complètement dépourvu de cellules graisseuses. Au lieu et place du tissu aréolaire, on trouve un tissu fibroïde compact, composé de lames collogènes très denses. Dans l'intérieur de ce tissu, on trouve d'innombrables boyaux cancéreux fusant en tout sens qui se révèlent comme appartenant à un épithélioma atypique. Les métastases du squirrhe mammaire ont provoqué une réaction squirrheuse du tissu médullaire et secondairement une ostéite condensante.

Résultats du traitement de l'Hémiplégie avec contracture par l'ionisation de divers ions. avec courant orbito-occipital. — Présentation de deux malades, par Georges BOURGUIGNON et Emile JUSTER.

A la suite des recherches de l'un de nous, relatées dans la note précédente (1), nous avons repris systématiquement l'étude du traitement de l'hémiplégie avec contracture par l'ionisation transcérébrale, suivant la technique décrite ci-dessus, avec une électrode sur l'œil du côté de la lésion et une électrode sur l'interstice occipito-vertébral.

Nous avons d'abord confirmé les résultats obtenus par l'un de nous avec l'ionisation de calcium. Puis nous avons cherché à faire la part, dans les résultats obtenus, du fait que le courant pénètre mieux à l'intérieur de la boîte cranienne avec la technique indiquée qu'avec les techniques antérieurement employées et au fait de l'introduction électrolytique de l'ion calcium.

Le traitement que nous étudions diffère, en effet, des traitements similaires employés antérieurement, et par la disposition des électrodes et par le choix de l'ion introduit.

Remak et Erb, en effet, avaient traité, avec quelque succès d'ailleurs, des hémiplégiques par la galvanisation transcérébrale, tantôt avec un courant transversal, tantôt avec un courant antéro-postérieur, mais sans jamais chercher une voie d'accès sûre à l'intérieur du crâne, et sans employer autre chose que de l'eau pure, c'est-à-dire en faisant une ionisation complexe.

Stéphane Leduc, par des expériences sur l'animal et sur l'homme, démontra que le cerveau est accessible au courant ; il traita des hémiplégiques en appliquant une électrode sur le front et l'autre à la nuque, et en employant un courant de 30 à 40 milliampères pendant une demi-heure, à raison de deux ou trois séances par semaine. Il ne paraît avoir employé d'autres ions que ceux d'une solution de chlorure de sodium. Il n'a remarqué aucune action sur la contracture, et les heureux effets qu'il note de ce traitement ne paraissent pas avoir l'importance des nôtres.

L'importance de la disposition des électrodes est démontrée par la comparaison des résultats de l'ionisation de calcium obtenus par G. Bourguignon et Chiray avec le courant transversal, et par G. Bourguignon avec sa nouvelle technique : la supériorité de la deuxième méthode sur la première saute aux yeux dès qu'on a employé les deux techniques.

Du même coup est démontrée la supériorité de cette technique sur les techniques antérieures de Remak, Erb et Stéphane Leduc.

Mais il n'est pas démontré que l'emploi de l'ion calcium ait ajouté quelque chose à ce qu'on aurait pu obtenir sans lui. C'est ce que nous avons cherché à élucider.

Dans ce but, nous avons soumis quatre hémiplégiques au courant con-

(1) G. BOURGUIGNON. *Traitement de l'hémiplégie avec contracture par l'ionisation calcique trans cérébrale. Nouvelle technique.*

tinu en disposant les électrodes sur l'œil et sur l'interstice occipito-vertébral, mais en les imbibant seulement d'eau distillée et en nous servant d'électrodes non métalliques, en charbon tel que celui qu'on emploie dans la fabrication des piles. L'eau distillée contient en réalité quelques sels dissous. On fait donc ainsi une ionisation complexe, comme avec l'eau pure, mais on ne sait exactement quels ions entrent : en tout cas, il en pénètre de divers ses espèces et en très petite quantité pour chaque espèce.

Dans ces conditions, au bout d'un mois de traitement, le résultat était sinon nul, du moins extrêmement minime.

Chez deux des hémiplégiques ainsi traités (les deux autres n'ayant pas été suivis par nous plus longtemps pour des raisons extramédicales diverses), nous avons remplacé l'ionisation d'eau distillée par l'ionisation de calcium.

Dès les premières séances, l'amélioration s'accentua d'une manière frappante. L'influence propre de l'ion calcium dans les résultats obtenus est ainsi mise en évidence d'une manière indubitable.

Nous avons alors comparé l'action de l'ion calcium avec celle de l'ion iode, et nous sommes arrivés à cette conclusion que l'ion calcium agit dans toutes les hémiplégies avec contracture, quelle qu'en soit la cause, mais que l'ion iode paraît avoir une action plus grande que l'ion calcium dans les hémiplégies syphilitiques, alors que l'ion calcium paraît toujours plus efficace chez les autres.

Quelle que soit la cause de l'hémiplégie, l'ionisation transcérébrale produit une amélioration rapide, dès les premières séances, et qui se poursuit pendant longtemps avec la continuation du traitement, mais à la condition que ce soit une hémiplégie avec contracture. Dans les hémiplégies flasques, en effet, les résultats sont, sinon nuls, du moins très minimes. Si l'on pense que la flaccidité relève surtout de la destruction des éléments nerveux et la contracture de leur irritation par le processus de sclérose, ceci nous amène à penser que nous agissons sur la sclérose, mais non sur les éléments détruits, ce qui était facile à prévoir.

Dans les hémiplégies contracturées, on obtient une diminution remarquable de la contracture, la réapparition de mouvements que la contracture rendait impossibles, une amélioration rapide de l'aphasie quand il y en a, la disparition des crises jaksoniennes, l'atténuation du rire spasmodique, et même l'atténuation de la vivacité des réflexes dans quelques cas. Tels sont, en résumé, les résultats que nous avons observés. Ils feront l'objet d'un mémoire dans lequel nous les étudierons en détail, avec preuves à l'appui. Pour aujourd'hui, nous nous contenterons de présenter à la société deux cas-types qui montrent ce que l'on peut attendre de ce traitement, même à longue échéance.

Observation I. — L. H. Amb., 40 ans.

C'est un blessé de guerre que l'un de nous a vu au centre de neurologie de Rennes à la fin de 1918, à une époque où, en dehors des soins urgents, on dirigeait le plus vite possible les blessés sur les centres de réforme.

H... avait été blessé le 1er septembre 1918, par un éclat d'obus, à la région pariétale droite. Coma jusqu'au 26 septembre. Passe au centre de neurologie en octobre, novembre 1918 où on le réforme.

Il avait alors une hémiplégie gauche avec contracture considérable, du rire spasmodique, des crises jacksoniennes environ tous les 15 jours ou tous les mois, et des absences fréquentes.

En décembre 1924, H. Amb. vint nous faire une visite. Nous lui demandâmes de l'examiner et le trouvâmes exactement dans le même état qu'à la fin de 1918, 6 ans auparavant.

On peut résumer son état en décembre 1924 de la manière suivante :

Il existe à la région pariétale droite une brèche osseuse de 6 cm. / 2 cm. Au niveau de cette perte de substance osseuse, les parties molles sont déprimées, douloureuses à la pression, et se gonflent à la toux.

Le blessé présente une hémiplégie gauche avec contracture considérable. Le membre supérieur est en flexion, la main fermée et il est impossible de l'ouvrir, ni activement, ni passivement ; le bras est collé au corps et le malade ne fait pour ainsi dire aucun mouvement de son membre supérieur, si ce n'est de détacher un peu le bras du corps.

Le membre inférieur est absolument rigide. Le blessé marche en fauchant d'une manière typique. Il ne peut pas fléchir la jambe sur la cuisse, ni faire aucun mouvement de flexions dorsale ni plantaire du pied, ni d'extension ou flexion des orteils.

Tous les réflexes tendineux sont très exagérés. Il y a du clonus de la main ; il n'y en a pas du pied. Le réflexe de Babinski est en extension.

En outre, il présente du pleurer et surtout du rire spasmodique inextinguible.

Les crises de rire et de pleurer spasmodiques se produisent surtout un peu avant et après des crises d'épilepsie jacksonienne.

Les crises jacksoniennes sont fréquentes et de 2 ordres :

1° Tous les 15 jours environ, il a une crise jacksonienne sans perte de connaissance ;

2° Tous les 3 mois, environ, il a une crise jacksonienne plus forte qui aboutit à une crise d'épilepsie généralisée avec perte de connaissance, morsure de la langue, écume à la bouche, etc...

Dans l'intervalle de ces crises épileptiques, il présente des absences, il fait des fugues, il a des crises de colère violentes. Bref il présente un changement radical dans son état mental et tel que sa femme n'ose plus, depuis qu'elle a constaté tous ces faits, le laisser sortir seul.

Tel était l'état grave de cet hémiplégique de guerre au début de décembre 1924.

Le 8 décembre 1924, on commence le traitement par ionisation calcique. L'électrode positive, imbibée de chlorure de calcium à 10 0/0, est placée sur l'œil droit et l'électrode négative sur la brèche osseuse.

Le blessé suit très régulièrement ce traitement par séries de 15 séances par mois séparées, de repos de 30 jours environ.

Dès la 1re série de traitement, une amélioration nette se produit. La contracture se détend un peu. Mais surtout le blessé passe ce mois de traitement sans avoir aucune crise convulsive.

Depuis, l'amélioration s'est accentuée progressivement jusqu'à l'état actuel.

Etat le 3 juillet 1925, après 7 mois de traitement, composé de 4 séries de 15 séances, séparées par des repos de 1 mois chacun environ.

L'état du blessé est changé du tout :

1° Il n'a pas eu une seule crise jacksonienne ni généralisée, ni localisée, depuis le début du traitement. Le rire spasmodique s'est atténué au point que, lorsque, ce qui est rare, il s'en produit, il est capable de s'en rendre maître.

Il n'a plus que rarement des crises de colère, et beaucoup moins violentes. Il n'a plus d'absences, ni de fugues, au point qu'il vient maintenant seul à son traitement.

2° Au point de vue moteur, il peut maintenant élever son bras, en étendant presque complètement son avant-bras et en ouvrant un peu la main. La main n'est plus irréductiblement fermée et son clonus s'est considérablement atténué.

Au membre inférieur, il peut maintenant fléchir la jambe sur la cuisse, et il commence à

faire des mouvements de flexion et d'extension du pied et des orteils. De ce fait, sa marche s'est complètement modifiée : il ne fauche plus; il marche en soulevant le pied du sol, grâce à la flexion de la jambe sur la cuisse. Ces mouvements sont naturellement raides, mais le gain qu'il a fait lui permet de marcher vite au lieu de se traîner lamentablement en fauchant.

Les réflexes sont naturellement toujours exagérés.

Il nous semble qu'il est permis de dire que ce blessé, en état stationnaire depuis 6 ans et très grave, a reçu de notre traitement une amélioration considérable, qu'aucun autre traitement de l'hémiplégie n'est capable de procurer.

Observation II. — Mlle Poup., M. 13 ans. Hémiplégie infantile.

Ici, il s'agit d'une fillette actuellement âgée de 13 ans, qui nous a été confiée par le Dr Crouzon et que nous traitons depuis la fin de septembre 1924, c'est-à-dire depuis 8 mois.

Cette fillette est née avant terme, à 7 mois. On s'est aperçu dès sa naissance qu'elle avait une hémiplégie gauche. Son hémiplégie datait donc d'environ 12 ans lorsque nous avons commencé à la traiter.

Dès le maillot, on avait remarqué qu'elle remuait mal le bras et la jambe gauches. Quand elle a commencé à marcher, à deux ans passés, on a remarqué qu'elle marchait mal du côté gauche. Elle marchait assez bien quand on la tenait par la main gauche, mais très mal quand on la tenait par la main droite.

A 5 ans, on s'est aperçu que la jambe et le bras gauches étaient plus petits qu'à droite.

On ne lui fit aucun traitement jusqu'en septembre 1924, où la mère est venue à la consultation du Dr Crouzon qui nous l'a adressée pour traitement électrique le 23 septembre 1924.

Etat le 23 septembre 1924.

A ce moment, l'enfant présente une hémiplégie gauche avec contracture très forte.

Le membre supérieur est demi-fléchi et collé au corps et la main fermée. *Elle ne peut faire aucun mouvement des doigts* ; elle peut seulement étendre incomplètement le bras.

Elle fauche peu en marchand. Mais *le talon ne repose pas sur le sol*, elle a un fort équinisme.

Elle ne fait aucun mouvement des orteils.

Les réflexes tendineux sont tous exagérés à gauche, et le réflexe de Babinski est en extension.

En outre, elle a des crises d'épilepsie jacksonienne à raison d'environ 2 par mois. Dans l'intervalle, elle a des vertiges. Enfin il y a d'importants troubles vaso-moteurs : la main et le pied gauches sont constamment froids et rouges ou violacés.

Traitement. Le jour même de cet examen, on commence le traitement électrique. En raison des circonstances dans lesquelles cette hémiplégie est apparue dès la naissance chez une enfant née avant terme, nous pensons qu'il est vraisemblable de l'attribuer à une syphilis héréditaire, bien que la preuve n'en soit faite ni cliniquement, ni sérologiquement. En conséquence nous la traitons par ionisation d'iode, avec une électrode imbibée d'iodure de potassium sur l'œil et l'électrode positive sur l'interstice occipito-vertébral.

Elle suit un rythme un peu différent de celui que l'un de nous emploie d'ordinaire. Elle fait une séance tous les 2 jours pendant 2 mois, soit 30 séances en 2 mois, suivies de repos pendant un mois.

Par suite d'irrégularités dans la façon dont les parents ont amené leur enfant au traitement, les périodes de traitement et de repos n'ont pas été rigoureusement conformes au schéma. Voici donc ce qu'elle a fait comme traitement :

1re série. Du 23 septembre au 4 novembre 1924, 30 séances. — Repos du 4 novembre au 14 novembre, soit 10 jours.

2e série. Du 14 novembre au 24 novembre, 10 séances. — Repos du 24 novembre 1924 au 9 janvier 1925, soit 6 semaines.

3e série. Du 9 janvier au 6 février, 22 séances. — Repos du 6 février au 4 mars, soit 4 semaines.

4e série. Du 4 mars au 4 mai, 32 séances. — Repos du 4 mai à la fin de juin, soit environ 7 semaines.

Elle a recommencé une 5e série ces jours-ci.

Résultats. Dès la 1re série de traitement une amélioration notable s'est produite. Le bras est plus souple ; la marche est plus facile et l'enfant peut monter et descendre facilement les escaliers. Cette amélioration s'est accusée peu à peu au cours du traitement jusqu'à l'état actuel.

Etat le 4 juillet 1925.

Actuellement, les crises jacksoniennes se sont considérablement espacées, puisqu'au lieu de 2 par mois, il n'y en a eu qu'une en mars depuis le début du traitement. Elle est donc restée environ 6 mois sans crise et elle est actuellement sans crise depuis près de 4 mois. En outre, elle n'a plus eu un seul vertige depuis le début du traitement.

La motilité du membre supérieur s'est considérablement améliorée. Elle peut maintenant élever le bras en maintenant l'avant-bras étendu et en ouvrant un peu la main. Les doigts sont beaucoup plus souples.

La marche s'est considérablement améliorée ; *le talon touche maintenant le sol pendant la marche* ; l'enfant peut courir, monter et descendre les escaliers, et elle a recouvré des mouvements du pied et des orteils.

Les troubles vaso-moteurs se sont très améliorés : le pied et la main gauches sont moins rouges et moins froids.

A tous les points de vue, motilité volontaire, raideur, crises jacksoniennes, vertiges, troubles vaso-moteurs, il y a donc une amélioration considérable chez cette enfant en état stationnaire depuis 12 ans.

Il faut remarquer que, chez tous les malades traités, l'amélioration qui commence pendant la 1re période de traitement, se poursuit pendant les repos, et on peut dire, sans que cela soit une règle absolue, que, le plus souvent, c'est dans les premières semaines de chaque série d'ionisation et dans les premiers temps de chaque période de repos que les poussées d'amélioration sont le plus nettes.

Ces deux observations nous paraissent démonstratives de l'action de l'ionisation de calcium, ou d'iode, suivant la cause de l'hémiplégie.

Les malades traités restent des hémiplégiques, c'est entendu. Mais ce traitement leur donne une amélioration considérable qu'on ne voit pas avec les autres traitements, et il agit dans des cas d'une ancienneté telle qu'on ne peut plus invoquer l'amélioration spontanée que peut subir toute hémiplégie.

Traitement de l'hémiplégie avec contracture par l'ionisation calcique transcérébrale. Nouvelle technique, par Georges Bourguignon.

Dans les premiers essais de traitement de l'hémiplégie avec contracture par l'ionisation calcique transcérébrale, que j'avais faits avec Chiray, j'avais adopté l'une des techniques d'électrisation encéphalique décrites par Erb : les électrodes étaient placées sur les régions pariétales, l'électrode positive imbibée de la solution de chlorure de calcium étant placée sur la région pariétale du côté de la lésion, et l'électrode négative sur le côté opposé. Avec cette technique, nous avions obtenu chez les hémiplégiques de guerre des résultats encourageants que nous avons publiés ici même en 1922 (1).

(1) G. Bourguignon et Chiray. Traitement de l'hémiplégie cérébrale traumatique par le courant galvanique avec ionisation de chlorure de calcium. *Société de Neurologie*, 2 février 1922.

Après la guerre, j'ai eu l'occasion de traiter un syndrome de Weber, constitué par une ophtalmoplégie de l'œil droit, qui datait d'un an, accompagnée d'une légère hémiparésie gauche, que m'avait adressé un oculiste, le Dr Cantonnet. Je pensai donc employer l'ionisation de calcium, comme chez les autres hémiplégiques ; mais, voulant faire profiter du passage du courant les muscles de l'œil droit paralysés, je modifiai la situation des électrodes : je plaçai l'électrode positive, imbibée de chlorure de calcium, à la région occipitale, droite et l'électrode négative, imbibée d'eau pure, sur l'œil droit. J'obtins en quelques séances la guérison complète de l'ophtalmoplégie. Voici quelques détails sur cette observation :

Mme B... m'est adressée le 21 septembre 1920 par le Dr Cantonnet, pour essayer de traiter la paralysie oculaire dont elle se plaignait. Il y avait, en effet, une diplopie de l'œil droit datant d'un an. A l'examen, on trouve, en outre, une hémiparésie gauche insignifiante, dont la malade ne se plaignait pas, mais il y avait une exagération du réflexe rotulien gauche, et un signe de Babinski en extension nette à gauche.

Le traitement consiste, comme je l'ai dit, en ionisation calcique avec les électrodes placées, l'une sur l'œil droit, l'autre sur la région occipitale droite, à raison de 3 séances par semaine. Intensité = 4 à 5 milliampères. Durée : 20 minutes.

En 7 séances, c'est-à-dire en un peu plus de deux semaines de traitement, la guérison de la diplopie était complète, ainsi qu'en fait foi le résultat de l'examen oculaire pratiqué le 8 octobre 1920 par le Dr Cantonnet, qui m'écrivait ceci : « Mme B... n'a plus *aucune* diplopie au verre rouge. C'est un fort beau et rapide résultat. »

Je fis encore 3 séances après cet examen, soit un total de 10 séances, et le traitement fut arrêté.

En présence de ce très beau résultat, dépassant de beaucoup ce que j'avais obtenu jusqu'ici par l'ionisation calcique cérébrale avec la technique que j'avais employée avec Chiray, je me demandai si la raison de ce succès ne tenait pas simplement à ce que la portion du courant pénétrant à l'intérieur de la boîte cranienne devait être plus importante avec cette disposition des électrodes, qu'avec les dispositions classiques.

En effet, avec les électrodes placées en un point quelconque du crâne, soit sur les régions pariétales, soit, comme l'avaient aussi fait Erb et Stéphane Leduc, sur le front et l'occiput, la majeure partie du courant passe par les mucles et tissus sous-cutanés en faisant le tour de la tête à l'extérieur, ces tissus étant beaucoup plus conducteurs que les os. Au contraire, en plaçant une électrode sur l'œil, le courant trouve dans les tissus et humeurs de l'œil et les parties molles de l'orbite, un chemin bon conducteur de l'électricité, qui aboutit à des orifices (trou optique, fente sphénoïdale) traversés par des vaisseaux et nerfs, tissus bons conducteurs. On doit donc faire passer ainsi plus de courant à l'intérieur du crâne qu'à l'extérieur, contrairement à ce qui se passe dans les autres techniques. Ce sont ces réflexions que m'avait suggérées cette observation qui ont servi de base à la technique de traitement de la paralysie faciale que j'ai publiée et qui donne les beaux résultats que l'on sait.

A la suite de cette observation, je pensai donc à appliquer la technique qui m'avait si bien réussi dans le traitement de ce syndrome de Weber, à

toutes les hémiplégies, l'idée directrice n'étant plus alors, en appliquant une électrode sur l'œil, de traiter une ophtalmoplégie, mais de se servir de l'œil et des parties molles de l'orbite comme chemin pour conduire le courant facilement à l'intérieur de la boîte crânienne.

J'ai traité ainsi, depuis 1920, bon nombre d'hémiplégies ; j'avais vu que le sens du courant est indifférent et qu'on peut mettre aussi bien le pôle positif imbibé de chlorure de calcium sur l'œil ou en arrière. Je me suis, en fin de compte, arrêté à la technique suivante :

Les électrodes sont constituées par des compresses d'ouate hydrophile recouvertes d'étain ou de charbon.

Le pôle positif, imbibé de la solution de chlorure de calcium à 1 % dans l'eau distillée, est constitué par un petit tampon qui remplit exactement l'orbite et est appliqué sur l'œil fermé du côté opposé à l'hémiplégie, de façon à condenser le courant du côté de la lésion.

Le pôle négatif, imbibé d'eau pure, est appliqué à la nuque, sur l'interstice occipito-vertébral, de façon à trouver là encore des orifices et des tissus conducteurs pour pénétrer à l'intérieur de la boîte crânienne.

L'intensité est toujours faible ; je commence par 3 milliampères environ, pour tâter la susceptibilité du malade, et en deux jours, j'atteins 4 à 5 milliampères, intensité que je ne dépasse jamais. La séance dure 30 minutes.

L'expérience m'a démontré que les traitements électrothérapiques, comme tous les traitements, produisent des phénomènes d'accoutumance. J'applique donc au traitement des hémiplégiques la règle des périodes de traitement coupées de périodes de repos. En général, pour quatre semaines de traitement, je fais trois semaines de repos.

Dans ces quatre semaines de traitement, on fait 15 séances : la 1re semaine on fait une séance par jour, soit 6 séances ; les 2e, 3e et 4e semaines, on ne fait que 3 séances par semaine, soit une tous les deux jours.

Avec cette technique, j'ai eu la satisfaction de voir s'amplifier nettement les résultats que j'avais obtenus précédemment. J'ai vu les contractures diminuer, des mouvements impossibles devenir possibles, l'aphasie s'améliorer considérablement, les crises jacksoniennes disparaître. J'ai vu aussi que, si les améliorations sont très grandes pendant le premier mois de traitement, elles se continuent pendant un temps considérable pouvant dépasser 6 ou 8 mois.

Devant ces résultats, je résolus de reprendre systématiquement l'étude de ce traitement de l'hémiplégie et de comparer entre elles diverses ionisations : c'est ce travail, que j'ai pu faire grâce à la collaboration de Juster, qui fait l'objet de la note suivante.

La cellulite dans les maladies nerveuses, par Louis Alquier.

Depuis un an, M. le professeur G. Guillain a bien voulu me permettre d'étudier et de traiter la cellulite à la Clinique de la Salpêtrière. J'ai pu, ainsi, compléter mes recherches antérieures, et m'assurer que la cellulite n'est pas à dédaigner pour les Neurologistes.

Rappelons brièvement qu'on peut, schématiquement, la caractériser ainsi : un infiltrat interstitiel, lié à un processus de résorption toxi-infectieux ou humoral, avec induration des tissus, en quelque sorte rétractés sur l'infiltrat. Dès que celui-ci prend quelque importance, ou persiste quelque temps, on trouve engorgées les voies lymphatiques, assurant le drainage de la région. L'œdème de stase lymphatique, immédiatement sous-jacent au barrage, apparaît alors fréquemment.

Les troubles attribuables à la cellulite sont les mêmes pour tous les sujets, mais avec des différences dues, en grande part, à la façon dont le système neuro-musculaire réagit à l'irritation que détermine la cellulite. D'autre part, il m'a semblé que la cellulite rencontre, dans les diverses maladies du système nerveux, un terrain favorable, où elle progresse et se reproduit avec une facilité particulière. La traiter donne des améliorations parfois tout à fait inattendues, portant sur des troubles d'interprétation encore mal définie, et les quelques constatations pratiques que je voudrais résumer ici peuvent donc avoir aussi quelque intérêt théorique.

1° Troubles moteurs. — Par sa seule présence, l'infiltrat peut être une cause, parfois non négligeable, d'impotence motrice, mais la cellulite agit surtout en enraidissant les muscles. C'est à la cellulite qu'il faut attribuer les indurations, souvent ligneuses, des vieux rhumatisants, des contractures anciennes, des Parkinsoniens postencéphalitique ou non, ainsi que celles des affections articulaires ou osseuses chroniques. Cette induration, souvent accompagnée de rétractions, prédomine, d'ordinaire, au voisinage des insertions musculo-tendineuses, et frappe inégalement les divers faisceaux d'un même muscle : c'est elle qui donne l'aspect inscrit signalé par Meige, les muscles atteints sont diminués de volume, et comme desséchés ; chez une tabétique de la salle Cruveilhier, l'observation mentionne une atrophie cervico-scapulaire considérable, bilatérale ; j'ai trouvé, au palper, l'ensemble des tissus du cou rétractés et indurés, sous une peau à peu près saine, de telle façon que le doigt pouvait compter les apophyses transverses des vertèbres cervicales, identifiant à peine les plaques rigides représentant le trapèze et les scalènes, noyées dans un tissu aussi dur qu'elles, dans lequel se détachaient les ganglions pré et rétro-scaléniques, durs, gros comme de gros haricots. Les épaules étaient agitées de secousses convulsives, mouvement d'élévation d'ensemble, se reproduisant plusieurs fois au cours d'un même examen, avec une sensation de crampe douloureuse, surtout pénible la nuit. Cet état s'étendait, inégalement réparti, à toute la ceinture scapulo-humérale des deux côtés. Le traitement physiothérapique a eu pour objet de rétablir le drainage lymphatique ; il a fallu six mois pour que les muscles recouvrent, en grande partie, leur volume et une souplesse relative, avec sédation des mouvements involontaires et amélioration des crampes. Le tabes n'a été en rien influencé, notamment en ce qui concerne les douleurs. Chez deux femmes atteintes de polynévrite, l'une puerpérale, avec abcès multiples des membres, l'autre consé-

cutive à une pleuro-péritonite d'apparence tuberculeuse, la rétraction cellulitique s'accompagnait de griffe et de pieds-bots, qui m'ont paru liés à la cellulite des gaines synoviales tendineuses et ont cédé avec elle. En même temps, les muscles reprenaient leur souplesse et leur volume. Les malades souffraient enfin de crampes plantaires, survenant dès que le pied posait à terre et qu'elles essayaient de marcher. Il s'agissait d'irritation des muscles plantaires par la synovite, qu'on pouvait reproduire en tendant les gaines malades, et qui ont disparu avec la cellulite. Ceci me paraît un cas particulier d'une loi plus générale ; toutes les crampes musculaires que j'ai pu observer depuis dix ans étaient toujours liées à la cellulite, et disparaissaient dès qu'on arrivait à réduire celle-ci ; j'ai observé ce fait également dans plusieurs cas de crampes des écrivains.

Une malade atteinte depuis un an d'une hémiplégie gauche spasmodique, à début brusque, sans ictus, avait, huit à dix fois par heure, disait-elle, des contractures brusques des membres atteints, surtout de la main. L'examen montre une cellulite douloureuse de la gaine du médian ; l'excitation de certains points provoquait la contracture, qui persistait et s'apaisait comme une crampe. Il a suffi de rétablir le drainage lymphatique pour faire disparaître, en moins de trois mois, les contractures spontanées et les points réflexogènes de la gaine du médian, dont la cellulite a disparu parallèlement avec les contractures.

La même explication s'étend à deux cas de sclérose en plaques avec contractures. Il s'agissait de violentes contractions brusques et douloureuses, croisant violemment les deux membres inférieurs, et fléchissant brusquement les supérieurs, avec raideur brusque de la tête et du tronc en extension. Ici encore, l'aspect était celui de crampe ; on trouvait, en outre, un enraidissement permanent et douloureux des muscles des ceintures pelvienne et thoracique ; le traitement de la cellulite agit parallèlement sur ces troubles moteurs. Une des malades, complètement impotente, même dans son lit, il y a quatre mois, fait, aujourd'hui, près d'un kilomètre sans canne, et lance bien moins ses jambes ; la diminution de volume globale des masses musculaires a disparu. Dans l'autre cas, de fréquentes poussées de cellulite et l'état de fatigue du patient gênent le traitement physiothérapique, qui, cependant, gagne lentement, et a débarrassé le malade de palpitations de cœur et de crises dyspnéiques par congestion de la cellulite cervicale gauche irritant le pneumogastrique. Dans les deux cas, la cellulite évolue par poussées, coïncidant avec les crises fébriles, accompagnées de signes de toxi-infection.

Pour abréger, mentionnons seulement les améliorations, parfois remarquables, que donne le traitement de la cellulite dans toutes les hypertonies musculaires, par lésion de la voie pyramidale, surtout lorsqu'il s'agit d'un processus éteint, comme les anciennes hémiplégies infantiles, et ceci, dans un cas, 29 ans après les convulsions. Pendant la guerre, j'ai pu améliorer de nombreux blessés atteints de lésions non destructives des plexus ou des nerfs périphériques, en traitant, uniquement, la cellulite.

Enfin, sur deux périphériques, en traitant, uniquement la cellulite. Enfin, sur deux myopathiques de la Salpêtrière, la cellulite est généralisée, très œdémateuse sous la peau, très dure profondément ; ces malades sont particulièrement fragiles et sujets à d'incessantes poussées ; un an de traitement léger et intermittent a, cependant, notablement amélioré chez l'un l'aspect, l'attitude et, légèrement, la motilité des membres supérieurs et des épaules.

2° Algies. — Rappelons que la cellulite représente, probablement, la cause la plus fréquente des douleurs, en général, et qu'on peut, le plus souvent, trouver un parallélisme complet entre les localisations de la douleur et celles de la cellulite. Les irradiations douloureuses suivent celles de la cellulite ; plus rarement, une névralgie véritable succède à l'irritation d'un nerf par la cellulite, telle la sciatique par cellulite sacro-illiaque ou du creux poplité, etc. Au cours de la dernière réunion neurologique internationale, j'ai exprimé l'opinion que la cellulite ne suffit pas à engendrer la migraine vraie. Beaucoup d'algies viscérales ont pour cause la cellulite des parois abdominales ; les nombreux points douloureux de l'abdomen ou du thorax reconnaissent la même cause. Par contre, la cellulite semble complètement distincte des crises viscérales du tabes.

Enfin, certaines névralgies ascendantes, à type de névrite ascendante, sont en rapport avec la cellulite du périnèvre. Les douleurs à la pression de masses musculaires de certains intoxiqués ou infectés, sont dues à la cellulite.

3° Troubles de l'innervation végétative. — En traitant la cellulite, on ne tarde pas à s'apercevoir que l'irritation de certains points déclanche une poussée de chaleur et de sudation, voire même, la turgescence vasculaire, la crise d'éréthisme vasculaire, d'autres points déterminant des réflexes inverses. La cellulite est réflexogène surtout au cou, au creux épigastrique, autour du nerf médian. Et, quand la cellulite a cédé, on ne peut plus produire les mêmes réflexes, même avec des excitations beaucoup plus fortes. Rappelons encore que la cellulite de la région précordiale peut déterminer des palpitations de cœur et de l'arythmie, celle de la région sus et rétro-sternale, de l'angor pectoris par irritation des plexus périaortiques et cardiaque, celle ce la région carotidienne, l'irritation du vague avec crises d'étouffements, anxiété ou irritation des récurrents avec toux et dysphonie récurrentielles. On peut même se demander s'il ne faudrait pas attribuer à l'irritation de l'innervation végétative tous les méfaits de la cellulite, y compris, peut-être, la rétraction des tissus à caractères, si nettement spasmodiques, dans bien des cas, au niveau de l'infiltrat. De ce simple exposé de faits, je voudrais conclure à l'utilité pour le neurologiste de connaître mieux la cellulite. Elle enraidit, rétracte les muscles, cause des crampes, des mouvements involontaires, d'innombrables algies et troubles de l'innervation végétative. Ces troubles cèdent aux traitements agissant sur la cellulite, alors que ceux qui en sont indépendants ne sont pas influencés, il y a donc là un moyen précieux de discrimination nosologique,

entre les troubles appartenant en propre aux diverses affections nerveuses, et ceux qui ne s'y ajoutent que par l'intermédiaire de la cellulite.

Anomalies morphologiques chez une idiote microcéphale,
par M. Conos (de Constantinople).

A l'autopsie d'une idiote microcéphale mais grande et forte, décédée le 4 janvier 1925 d'une granulie, nous avons décelé, en dehors de la tuberculose pulmonaire et pleuropéritonéale : 1° un arrêt de développement des hémisphères cérébraux ; 2° une hypertrophie notable des peauciers épi-

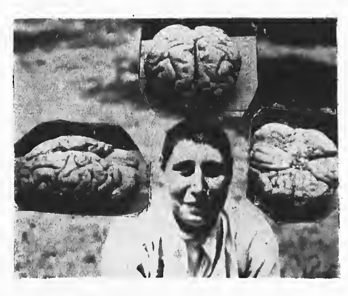


Fig 1.

craniens ; 3° l'agénésie complète de l'épiploon et la situation anormale du pancréas. L'encéphale ne pèse que 605 grammes. Le poids des hémisphères est de 450 grammes, alors qu'il devrait être normalement de 1.000 grammes. Le poids de l'isthme, du bulbe et du cervelet atteint, par contre, le chiffre sensiblement normal de 155 grammes. Le diamètre antéropostérieur du cerveau mesure 12 cm. 1/2, le diamètre transversal 11 cm., le diamètre vertical 5 cm. Les circonvolutions moyennes du lobe orbitaire gauche, délimitées par le sillon olfactif externe et le sillon en H, sont déprimées et partiellement recouvertes par les circonvolutions olfactives et orbitaires externes. Les circonvolutions frontales, assez bien développées, sont dépourvues de subdivisions et, pour ainsi dire, schématiques. La frontale ascendante n'est distinctement individualisée que jusqu'à la base de la 2e frontale. La 1re frontale prend directement naissance sur la scissure de Rolando et se trouve, de ce chef, très développée. La scissure de Sylvius s'arrête presque immédiatement après avoir dépassé la pariétale ascendante. Le

lobule pariétal inférieur est volumineux. Par contre, les lobes occipitaux sont très réduits; leur diamètre antéropostérieur ne mesure que 2 cm. 1/2 et ils ne recouvrent pas entièrement le cervelet. La partie postérieure du lobule quadrangulaire reste libre. Le diamètre sagittal du cervelet est de 7 cm., son diamètre transversal de 12 cm.

Les peauciers épicraniens, spécialement les occipitaux, sont développés de façon excessive, ce qui explique l'extraordinaire facilité avec laquelle la malade mobilisait ses oreilles ou plissait son front lorsqu'elle parlait ou fixait un objet quelconque.

L'épiploon fait complètement défaut. Le pancréas s'étend sous forme d'une bande superficielle et volumineuse, d'un blanc grisâtre, interposée entre l'estomac et le côlon transverse. Il adhère par son bord supérieur à la grande courbure de l'estomac, par son bord inférieur au côlon transverse.

On a trouvé, en outre, un foie énorme, une rate et des reins normaux, ainsi qu'une infiltration adipeuse du myocarde, sans doute en rapport avec la granulie ; la paroi du ventricule gauche était très mince et l'aorte de petites dimensions.

Examen histologique d'un gliome pseudo-kystique du corps calleux, par MM. G. Delamare et Achitouv (de Constantinople).

La tumeur du corps calleux dont M. Conos a précédemment relaté l'histoire anatomoclinique (1) présente : *a*) des parties pleines ; *b*) des parties alvéolaires ou pseudo-kystiques (2).

Dans les parties pleines et à peu près homogènes, on distingue d'innombrables noyaux de petite taille et quelques noyaux assez volumineux. Généralement arrondis, les petits noyaux ne sont pas sans analogies grossières avec ceux des lymphocytes ; ils possèdent d'habitude 3, 4 ou 5 grains de chromatine centrale et une mince bordure, volontiers discontinue, de chromatine périphérique. Leur quiescence semble de règle à peu près constante. Assez régulièrement répartis, il leur arrive cependant de se tasser en quelques points, du reste assez rares et, ce faisant, d'esquisser l'ébauche d'amas vaguement nodulaires qui paraissent représenter autant de points d'accroissement de la tumeur. Globuleux ou ovoïdes, les gros noyaux mesurent de 20 à 25 h environ. Leur teinte générale est claire ; ils possèdent 4 à 8 grains de chromatine arrondis ou triangulaires, éparpillés sur un délicat réseau achromatique ou collés sur la membrane marginale. L'étranglement de ces noyaux n'a rien d'inouï; parfois médian, il est le plus souvent excentrique et, dans cette dernière éventualité, le bourgeon fils est de la taille d'un noyau pseudo-lymphocytaire. Ces phénomènes d'amitose nucléaire ne sont pas, en général, suivis de divisions cytoplasmiques. Les protoplasmes se colorent aisément par les teintures acides ;

(1) Soc. neur., 7 mai 1925.
(2) Fixation au formol à 4 0/0. Congélation. Hématoxyline-éosine ; van Gieson, bleu polychrome, Giemsa ; hématoxyline au fer, Soudan III. Bielchowsky pour les cylindres axes ; Lhermitte pour la névrolgie.

ils ne sont pas granuleux, mais nombre d'entre eux renferment des inclusions graisseuses. Leurs limites sont, à de rares exceptions près, incertaines et l'aspect d'ensemble est celui d'une masse plasmodiale. Tantôt fibrillaire, tantôt réticulé, le fond des préparations prend l'acide picrique du van Gieson. On n'y décèle pas de substances muqueuse, collagène, hyaline ou colloïde.

Par les méthodes appropriées, on met en évidence d'innombrables fibres névrogliques et quelques cylindres-axes le plus souvent moniliformes.

Les vaisseaux dont le nombre varie suivant les champs considérés ont presque tous des parois quelque peu épaissies. De nombreuses gaines périvasculaires sont dilatées et cloisonnées par des tractus conjonctifs légèrement hypertrophiés. Elles ne contiennent pas de leucocytes, d'hématies, de pigment, de cellules néoplasiques. Quelques gaines, oblitérées par la sclérose conjonctive, apparaissent comme autant de petites plages collagènes, bien circonscrites, aisément reconnaissables à la forme allongée des noyaux et aux affinités tinctoriales des fibrilles. En se disposant parallèlement les uns aux autres, les noyaux des fibroblastes forment des palissades qui n'ont, en réalité, rien de commun avec les palissades neurinomateuses d'Antoni. En aucun cas, les fibrilles connectives ne pénètrent dans le tissu du néoplasme dont la lobulation reste nulle. De rares et minuscules calcosphérites ont été trouvés aux alentours immédiats de petits vaisseaux partiellement ou totalement oblitérés.

Abstraction faite des ectasies vaginales, caractérisées par leur topographie, l'exiguité de leur taille, leur ceinture de collagène, rouge sur les coupes colorées au van Gieson, deux sortes d'espaces clairs sont à considérer. Quelques espaces clairs isolés se rencontrent au voisinage des vaisseaux peu ou pas perméables. Ovoïdes ou allongés, ils sont totalement dépourvus de cellules, mais possèdent encore une substance fondamentale. Celle-ci est achromatique et farcie de granulations graisseuses. Il s'agit là, comme on le voit, d'une nécrose spéciale en relation avec l'insuffisance de l'irrigation vasculaire. D'autres espaces clairs, bien plus nombreux, se groupent en amas parfois considérables et constituent l'état alvéolaire ou pseudo-kystique, visible à l'œil nu en maintes régions de la tumeur. Ovoïdes ou en bissac, uni ou multiloculaires, ces espaces mesurent de 2 à 4 jusqu'à 1 ou 2 cm. dans leur plus grand diamètre. Ils contiennent un liquide aussi faiblement albumineux que celui des gaines périvasculaires et l'on ne parvient pas à y déceler d'albumines métamorphosées (colloïdes). Leur paroi est constituée par le tissu du néoplasme dont la trame se desserre et se réticulise. Cette trame envoie des prolongements en éperons ou en houppes à l'intérieur des cavités et constitue les brides qui cloisonnent certaines d'entre elles. Parfois les noyaux névrogliques se disposent en séries linéaires au pourtour des lacunes, formant un pseudo-épithélium dont la provenance ne saurait prêter à discussion.

Le tissu interalvéolaire n'étant pas hyalin, les pseudo-kystes ne renfermant pas d'amas colloïdes, l'alvéolisation n'est pas, dans le cas présentement

envisagé, justiciable de l'interprétation d'Antoni. Elle s'explique, par contre, de façon satisfaisante si l'on tient compte des constatations effectuées au niveau des régions intermédiaires aux zones pleines et fenêtrées.

Il est, en effet, possible d'apercevoir dans ces régions frontières de petits îlots au niveau desquels les noyaux se pycnosent, où la trame se réticulise par suite de la formation et de la fusion d'une multitude de vacuoles périnucléaires, remplies d'un liquide faiblement albumineux. La pycnose explique la raréfaction et la disparition des noyaux. La coalescence des vacuoles rend compte de la genèse des petites cavités et de leur caractère multi ou uniloculaire. Tout, en définitive, semble se passer comme s'il s'agissait d'un œdème spécial, à la fois intra et extracellulaire, d'abord localisé mais à extension progressive, centrifuge, dont la cause résiderait dans l'oblitération des gaines périvasculaires ou dans l'insuffisance du drainage lymphatique. A l'appui de cette manière de voir, il est encore, croyons-nous, permis d'invoquer la présence, dans quelques-uns des pseudo-kystes, d'une ou plusieurs cellules glialcs qui, ayant échappé à la cytolyse œdématogène, apparaissent isolées et pourvues de prolongements exoplasmiques dissociés comme les cellules conjonctives dans la classique expérience de la boule d'œdème de Ranvier.

Sans vouloir ni pouvoir préjuger de la portée générale des constatations ci-dessus indiquées, il est cependant permis de noter que la structure de certains des micropseudo-kystes rencontrés par Antoni (1), par Roussy, Lhermitte et Cornil (2), dans des gliomes atteints de dégénérescence colloïde, ne paraît pas inconciliable avec la théorie de l'œdème. L'absence d'amas colloïdes aux stades initiaux du processus laisse penser que la dégénérescence colloïde n'est pas, en toutes circonstances, le primum movens obligé de l'alvéolisation des gliomes.

Un réflexe testiculaire rare, par le professeur P.-J. Kovalesky.

Le réflexe testiculaire s'observe autant dans l'état normal que dans l'état pathologique ; il n'avait pas d'importance pour le diagnostic jusqu'à présent. Il pouvait être présent ou absent, sans compliquer l'affaire. Son augmentation ou son affaiblissement a plus d'importance en connexion vec d'autres manifestations. Ce réflexe est provoqué au moyen de l'irritation mécanique de la superficie interne de la cuisse ; comme résultat, les deux testicules montent et puis redescendent. Des cas furent observés où l'irritation, au lieu de provoquer le soulèvement des testicules donnait un réflexe abdominal, parfois très prononcé.

Récemment, j'observais l'apparition du réflexe testiculaire dans une forme que je n'avais jamais vue, ni trouvée décrite dans la littérature médicale : à chaque inspiration, les testicules montent et ils redescendent

(1) U. Rückenmarkstumoren u. Neurofibrome. *München u. Wiesbaden*, 1920. (Voir fig. 19.)
(2) Essai de classification des tumeurs cérébrales. *Ann. d'an. path. méd.-chir.*, mai 1924. (V. fig. de gliome pseudo-kystique à petites cellules.)

avec chaque expiration. Cette manifestation dure pendant tout le temps de l'observation sans aucune irritation extérieure.

J'observai ce cas au tribunal militaire où je fus appelé en qualité d'expert. Je ne pus examiner le malade en détail à cette occasion et je regrettais qu'un cas aussi intéressant fût perdu.

Deux mois plus tard, je rencontrai par hasard cet individu et je réussis à le convaincre de se soumettre à un examen plus détaillé.

C'est un homme de 27 ans. Les parents sont parfaitement sains, menèrent une vie régulière, pas d'alcoolisme. Frères et sœurs ne présentent rien d'anormal. Le malade, depuis son enfance, était sain, mais très impressionnable et irritable, se querellait avec ses camarades, s'inquiétait et s'agitait pour des riens. En 1917, au front, deux fois contusionné ; après la deuxième fois, il passa 3 mois à l'infirmerie avec les symptômes de contusion cérébrale. Quoique il se remit plus ou moins, il continua à souffrir de maux de la tête, de vertiges, de rêves, cauchemars et d'une irritabilité très forte. D'humeur sombre, il avait des accès d'angoisse, des frayeurs non motivées et un sentiment d'attente que quelque chose devait arriver sans raison aucune. Commence fougueusement chaque travail, pour le délaisser bien vite. Les fonds s'épuisent très vite. Il est très susceptible, a trop d'amour-propre.

L'examen donna : tressaillement de paupières, dermographisme très accentué, réflexes exagérés : abdominal, glutéal, plantaire, du tendon d'Achille et des membres supérieurs ; réflexe patellaire exagéré, celui des testicules aussi. En outre, les testicules montent rapidement avec chaque inspiration et descendent avec l'expiration. Si le malade retient la respiration, le scrotum et les testicules pendent en état d'immobilité. S'il retient l'expiration, les testicules montés descendent lentement. Le malade ne put me dire quand cette manifestation commença et si elle durait depuis sa naissance.

Indubitablement, nous avions devant nous un cas de neurasthénie grave avec manifestations psychasthéniques. Extraordinaire est le réflexe testiculaire provoqué probablement par l'irritation mécanique de la cavité abdominale par les organes internes au moment de la ptose du diaphragme accompagnant l'inspiration.

Le prurit nasal, signe précoce des méningites, par Gonzalo R. Lafora, de l'Institut Cajal de Madrid.

Le docteur Giacobini, de Buenos-Aires, a présenté tout récemment au dernier Congrès médical hispano-américain de Séville (octobre 1924), un travail sur le « Prurit pituitaire, signe différentiel de la méningite tuberculeuse » dans lequel il décrit cette tendance à se gratter le nez des malades avec méningite tuberculeuse, comme une conséquence du prurit pituitaire dont souffrent ces mêmes malades. Il considère que ce symptôme ne se présente que dans cette forme de méningite, et il l'attribue à la localisation du processus tuberculeux basilaire et méningé dans le bulbe olfactif, le ruban olfactif et le centre de l'hippocampe.

Nous croyons que le D[r] Giacobini n'a pas étudié assez consciencieusement ce symptôme tant au point de vue clinique comme au point de vue pathogénique. Quand notre collègue argentin considère ce symptôme « comme un vrai signe différentiel qu'il présente au monde médical », il fait preuve de méconnaître toute la bibliographie qui a trait à cette question. En 1915, nous avons publié, en effet (1), le premier travail sur ce symptôme dans la méningite cérébro-spinale épidémique. Et quelques années plus tard, en 1921, nous présentions un nouveau travail (2), dans lequel après avoir décrit ce symptôme dans diverses formes de méningite, nous insistions encore sur son mécanisme pathogénique. Depuis lors, en Espagne, on le désigne généralement : « signe de Lafora ». Nous avons observé ce prurit nasal *dans toutes les formes de méningites* (tuberculeuse, méningococcique, séreuse), dans tous les cas bien étudiés. Mais comme c'est un symptôme de la phase initiale de la maladie, nous sommes obligés bien des fois pour le trouver de recourir à l'interrogatoire des parents ou des personnes qui ont entouré le malade depuis les premiers moments. Ce n'est donc pas un signe différentiel de la méningite tuberculeuse, comme le prétend le D[r] Giacobini, mais bien un signe commun à toutes les méningites.

Quant à sa pathogénie, pour nous elle est toute autre de ce que prétend le D[r] Giacobini. Nous savons, en effet, que la sensibilité tactile et douloureuse de la muqueuse nasale ne dépend pas du nerf olfactif, qui a seulement pour lui la fonction sensorielle, mais du trijumeau qui l'innerve par 5 racines différentes : nasal interne, les deux nerfs sphéno-palatin (interne et externe), le nerf nasal postérieur et le nerf ptérigo-palatin. Le prurit nasal est donc un phénomène irritatif du trijumeau qui se trouve associé au processus inflammatoire basilaire méninger ou à la compression cérébrale. On peut rappeler à ce sujet que ce symptôme s'observe aussi dans l'helmintiase intestinale et dans les compressions tumorales du cerveau. Et par suite, on peut croire qu'il peut être engendré tant par l'inflammation méningienne basilaire comme par les états irritatifs d'origine toxique, ou les compressions qui influent tant sur le nerf lui-même comme sur le ganglion de Gasser. Il n'est pas rare de rencontrer aussi d'autres symptômes dépendants de ce même nerf, tels que la kératite méningienne, etc., qui viennent, par ailleurs, corroborer la possibilité d'une telle pathogénie.

Ainsi donc, en résumé, nous dirons : *que le prurit nasal est un symptôme précoce de toutes ces formes de méningites, et qu'il est dû à une irritation du trijumeau ou de ses branches.*

Hypercalcémie et Myasthénie, par C. I. Parhon, professeur à l'Université de Jassy.

Les rapports de l'ion calcium avec le degré d'excitabilité des muscles

(1) Lafora. Un nuevo sintoma precoza de la meningitis cerebro-spinal epidemica. (*Rev. clin. de Madrid*, 1915.)
(2) Lafora. Nouvelles observations sur la pathogénie d'un nouveau symptôme des méningites. (*Revue de Médecine*, 1921, n° 6, Paris.)

et des centres nerveux sont bien connus depuis les travaux de Jacques Loeb, Sabbatani, Roncoroni, Regoli, etc.

Dans certains états toniques de la musculature (tétanie) on a pu constater une hypocalcémie. Cette même constatation fut faite, à plusieurs reprises, dans l'épilepsie (Marie Parhon, etc.).

Que la myasthénie reconnaisse un trouble primitif du système nerveux, ainsi que certains faits récents dus à Marinesco et Athanasiu semblent le faire admettre, qu'elle reconnaisse un trouble primitif de la musculature ainsi que d'autres auteurs le pensent ou bien une altération des fonctions endocrines (Lundberg, Chwostek, Indemas, etc.), un fait qui nous paraît digne d'attention, c'est l'opposition de ses symptômes à ceux de la tétanie et l'un de nous, avec Urechia, pensa depuis longtemps à la possibilité d'un rapport entre la richesse en calcium de l'organisme et la myasthénie.

Quelques ans plus tard, Markeloff, sans connaître notre travail, eut la même idée qu'il appuya sur le résultat de quelques analyses urinaires.

Dans cet état de la question, il était intéressant de connaître l'état de la calcémie dans le syndrome de Erb-Goldflam.

Ayant eu l'occasion d'observer récemment un exemple typique de myasthénie (troubles oculaires de la déglutition, de la parole, etc., survenant à la suite du fonctionnement plus prolongé et disparaissant par le repos, réaction de Jolly) chez une femme de 45 ans, j'ai fait faire l'examen du sang au point de vue de la calcémie.

Cet examen fut pratiqué, dans le laboratoire de mon collaborateur Dr Diemitresco (à Bucarest) par M. le Dr Jules Dind, un chimiste très expérimenté.

On trouva 0,199 p. 1000, donc une hypercalcémie indiscutable.

Je me permets d'attirer l'attention des neurologistes sur cette constatation, car il serait intéressant que l'étude de la calcémie dans la myasthénie soit faite sur un plus grand nombre de cas.

On sait que le syndrome myasthénique a été mis par certains auteurs sur le compte de l'hyperparathyroïdie ou de l'hyperthymisation, deux glandes qui comptent parmi celles qui enrichissent l'organisme en calcium.

D'autre part, des phénomènes d'hyperthyroïdie s'associent fréquemment à la myasthénie et on a vu plusieurs fois l'association du syndrome d'Erb-Goldflamm à celui de Graves-Basedow (Remak, Mayerstein, Loesser, Brissaud et Bauer Rennie).

D'après Lorenzi, la réaction myasthénique serait même constante dans ce dernier syndrome.

Or le syndrome de Graves-Basedow a été considéré à juste raison selon moi comme une hyperthyroïdie ou au moins une hyperdysthyroïdie et, dans cet ordre d'idées, il faut rappeler que le traitement thyroïdien enrichit le sang en calcium (Sawonat et Roubier). Une augmentation du calcium du sang a été vue aussi dans le syndrome de Basedow. Mais dans ce dernier, on a pu constater aussi la diminution de la calcémie, ce qui peut expliquer l'association de ce syndrome avec la tétanie et surtout avec la sanie.

L'opposition qu'il y a lieu de faire entre la tétanie et la myasthénie doit

inspirer aussi la thérapeutique. Morkeloff pensa à un traitement décalcifiant dans la myasthénie. Il y a lieu de se demander si on ne pourrait y employer avec succès aussi la guanidine, substance dont l'accumulation dans l'organisme semble avoir des étroits rapports avec les phénomènes spastiques de la tétanie.

Nouveau moyen d'exploration du système végétatif. Réflexes par compression du nerf sus-orbitaire à l'état normal et pathologique. (Réflexe orbito-cardiaque, orbito-pneumique, orbito-vasculaire) et arrêts syncopaux du cœur dans certains états pathologiques à la suite de la compression de ce nerf, par M. PETZETAKIS, membre correspondant de la Société médicale des Hôpitaux de Lyon (présenté par M. Guillain).

Depuis longtemps déjà j'étudie les effets de la compression des branches du trijumeau au niveau des trous de leur sortie des os du crâne.

Après des longues et systématiques recherches à l'aide des méthodes graphiques, je crois pouvoir formuler ainsi : « *D'une façon générale, la compression de n'importe quel tronc important du trijumeau ou même de ses rameaux a un retentissement par voie réflexe si petit qu'il soit, d'une part sur le cœur et, d'autre part, sur l'acte respiratoire et sur le tonus vasculaire.*

Parmi ces résultats, ceux obtenus par la compression du nerf sus-orbitaire au niveau du trou ou de l'échancrure sus-orbitaire, plus faciles à mettre en évidence, grâce au trajet et à la disposition anatomique de ce nerf m'ont paru aussi les plus importants à relater, vu l'utilité et l'intérêt que présenterait leur application en clinique.

Les effets de la compression du nerf sus-orbitaire se traduisent par une série de réflexes, parmi lesquels je crois pouvoir décrire un réflexe sur le cœur : *orbito-cardiaque* ; sur la respiration : *orbito-pneumique* et sur le tonus de vaisseaux *orbito-vasculaire.*

Manière de rechercher le réflexe orbito-cardiaque : Le sujet étendu, on compte le nombre des pulsations à la radiale pendant 1/4 de minute ou mieux 1/2 minute. On va ensuite à la recherche de l'échancrure, trou sus-orbitaire, avec le pouce droit puis, une fois bien repéré, on exerce une compression d'une part avec toute la pulpe du pouce à ce niveau, d'autre part avec les trois autres premiers doigts réunis sur le bord de l'arcade orbitaire immédiatement sus-jacent à l'échancrure. L'arcade orbitaire se trouve ainsi entre le pouce en bas comprimant au niveau de l'échancrure et les trois autres doigts. Nous recommandons seulement, vu la mobilité de la peau à ce niveau, de la tendre entre les doigts et de tâcher de l'immobiliser en exerçant une compression de façon à écraser la peau sur le plan osseux sous-jacent. En même temps, un aide compte le pouls pendant 1/4-1/2 de minute et on note la différence avant et après la compression (1).

(1) Une bonne manière de rechercher le réflexe est aussi la suivante : Le sujet étant couché, on se place alors derrière la tête ; dans ce cas on se servira de l'index droit avec lequel on repère l'échancrure ; on exerce alors une compression, avec toute la pulpe du doigt, le long de l'échancrure, de façon à écraser la peau sur le plan osseux sous-jacent.

Le réflexe orbito-cardiaque se traduit d'une façon générale par un ralentissement du nombre des pulsations, variables suivant les sujets. La recherche systématique sur un total de 140 individus, hommes entre 15 et 60 ans, pouvant être considérés anormaux au point de vue cœur et indemnes d'autres infections ou intoxications, comme on verra sur le tableau suivant, nous montre que le réflexe chez plus de 1/3 s'est manifesté par une diminution de 4 pulsations par minute. 1/3 environ par une diminution de 8, soit plus de 2/3 par une baisse des pulsations entre 4 et 8. Chez 1/10 environ des cas, le réflexe s'est traduit par un ralentissement plus fort et enfin, exceptionnellement, le réflexe peut se traduire par une légère accélération.

Nombre des sujets.	Nombre initial des pulsations avant la compression.	Ralentissement obtenu après compression par minute au-dessous du nombre initial
18	75-82	2
58	65-80	4
45	62-80	8
8	60-70	10
5	60-65	12
2	60-62	14
		Accélération par minute
3	75-85	2-4
1	70-82	6
140		

Dans une autre série, nous avons recherché ce réflexe chez les femmes ; les résultats sont à peu près identiques.

Nous pouvons donc conclure : *que d'une façon générale, le réflexe se traduit à l'état normal par un ralentissement de 5-6 pulsations par minute.*

Je dois dire cependant que le *ralentissement est jusqu'à un certain degré en rapport avec le degré de la compression* ; c'est ainsi qu'on peut trouver des petits écarts chez le même sujet, en faisant varier le degré de la compression. Le ralentissement peut persister quelque temps après la fin de la compression, le rythme revenant lentement à la normale.

L'analyse graphique nous montre qu'il se produit au cours de cette compression un ralentissement total du rythme cardiaque, qui porte aussi bien sur le rythme auriculaire que ventriculaire, mais nous notons en plus de l'*arythmie sinusale* et parfois de l'accélération au milieu d'un ensemble ralenti ; et enfin exceptionnellement *chez deux malades,* j'ai noté sur mes graphiques des *extrasystoles ventriculaires.* Enfin, sur un nombre considérable des graphiques et sur des sujets présentant un réflexe fort, j'ai noté parfois des petites variations de l'intervalle *a-c* (léger allongement du temps de la conductibilité auriculo-ventriculaire).

L'inscription graphique et surtout l'auscultation du cœur pendant la

compression montre une *diminution de l'intensité des bruits* du cœur. Nous avons donc une influence sur l'état de la contraction du muscle cardiaque qui se traduit par une *diminution de la contractilité* du myocarde. Cette diminution de l'intensité de la systole cardiaque est d'une constatation très fréquente.

Réflexe orbito-pneumique.—Sous ce titre, nous indiquerons les troubles de la respiration d'ordre réflexe, consécutifs à la compression du nerf sus-orbitaire. Ces troubles s'observent quelques secondes après la compression ; ils consistent en modifications du rythme et de l'intensité des actes respiratoires et sont variables suivant les sujets. Dès le début, le sujet a la sensation qu'il est gêné dans son souffle. L'analyse graphique de ces troubles montre que la courbe respiratoire se modifie nettement. Le rythme est nettement ralenti. Le plus souvent on constate l'arrêt du thorax en inspiration, des pauses en inspirations, alors que parfois l'inspiration devient saccadée et spasmodique. Plus rarement, on peut observer l'arrêt momentané du thorax en expiration, mais l'arrêt en inspiration est de beaucoup plus fréquente.

Réflexe orbito-vaso-moteur ou orbito-vasculaire. — Nous désignerons sous ce nom les modifications de la pression du sang à la suite de la compression du nerf sus-orbitaire et indépendant des variations du rythme. Pour l'étude de ces effets réflexes, le tracé sphygmographique ne peut pas nous donner des renseignements bien exacts. Il faut recourir à la pléhysmographie ou à l'oscillographie. Voici ce que nous avons observé.

D'une façon générale, la pression systolique s'élève constamment pendant la compression, malgré le ralentissement du rythme. Cette élévation tantôt se fait lentement, tantôt brusquement ; elle se maintient quelquefois longtemps ou même beaucoup plus rarement elle s'accentue, après cessation de la compression, alors que le plus souvent elle revient à son état antérieur insensiblement ou même brusquement.

Quelquefois cependant, on peut voir des alternatives d'augmentation ou de diminution toujours avec prédominance des effets hypertensifs.

La pression diastolique par contre semble baisser légèrement dans la majorité des cas pour revenir à la normale insensiblement après la fin de la compression.

Que faut-il conclure en pareil cas ? Nous savons que la pression artérielle est le résultat des multiples facteurs. La baisse de la pression diastolique s'explique par le ralentissement du rythme consécutif à la compression, et en effet cette baisse est d'autant plus marquée que le ralentissement obtenu pendant la compression est plus fort. Mais si l'on écarte ces facteurs qui l'obscurcissent, l'effet se traduit toujours par une augmentation de la pression.

En effet, après injection d'atropine, les modifications du rythme n'existant plus, l'effet vaso-constricteur se fait sentir dans toute sa pureté.

On peut donc, en se mettant à l'abri des variations du rythme, conclure indiscutablement à l'existence d'un réflexe vaso-moteur qui se traduit par une augmentation de la pression du sang.

Les voies du réflexe. — La compression du nerf sus-orbitaire et de ses rameaux, branches du trijumeau, agit comme une excitation qui se transmet par la voie du trijumeau à la substance grise bulbaire et où elle atteint le noyau du pneumogastrique et du phrénique et les origines du grand sympathique pour susciter une ensemble des réflexes.

C'est un réflexe indiscutablement *trijumeau vago-sympathique*, mais ses effets peuvent s'étendre sur d'autres nerfs voisinants.

Si, à l'état normal, le réflexe *orbito-cardiaque* se traduit par un ralentissement, c'est parce que, comme nous apprend l'expérience sur l'animal, lorsque les deux nerfs sont excités simultanément, ce sont les effets inhibiteurs qui prédominent.

Les réflexes après injection d'atropine. — Après injection d'atropine, pendant les premières minutes qui suivent l'injection de 0,001 d'atropine, le réflexe orbito-cardiaque semble plutôt exagéré. Ces phénomènes sont encore plus nets après injection *intraveineuse d'atropine* que nous avons introduits les premiers dans la recherche des épreuves végétatives. Pendant la *phase stimulatrice* (1), on peut observer une augmentation des phénomènes du ralentissement et nous avons noté aussi sur quelques sujets une *action favorisante* de l'atropine sur la production des quelques rares extrasystoles (fait que nous avons déjà signalé à propos de R. O. C. (2) si la compression se fait pendant cette phase.

Abolition du réflexe orbito-cardiaque et persistance des *réflexes orbito-pneumique* et *orbito-vasculaire pendant la phase de paralysie de l'atropine.*

20-25 minutes environ après injection sous-cutanée ou intraveineuse de 0,001 ou 0,002 d'atropine pendant l'accélération du rythme, le réflexe cardiaque est *complètement aboli*. C'est donc bien par la voie du vague que s'est produit ce ralentissement.

Par contre, le réflexe *orbito-pneumique persiste après* injection d'atropine et aussi le réflexe *orbito-vasculaire* qui se manifeste dans ces conditions dans toute sa pureté (en écartant le ralentissement du rythme qui peut fausser les variations de la pression) *toujours par une augmentation* de la pression. Il s'agit dans ce dernier cas d'un réflexe purement trijumeau-sympathique.

Effets réflexes par compression du trou sous-orbitaire et mentonnier. — J'ai fait aussi systématiquement la compression des troncs de trijumeau au niveau du trou sous-orbitaire et du trou mentonnier. J'ai vu dans ces conditions, des effets *réflexes du côté du cœur, de la respiration et de la tension vasculaire* analogues à ceux obtenus par la compression du nerf sus-orbitaire, mais bien moins prononcés. C'est pour cette raison et aussi pour la difficulté du repérage, que je crois qu'au point de vue pratique il faut retenir les effets réflexes du trou sus-orbitaire ; je me contente donc seulement de les signaler.

(1) Voir PETZETAKIS. La phase stimulatrice de l'atropine. *Presse médicale*, 4 décembre 1916.

(2) Voir PETZETAKIS. Action favorisante de l'atropine sur la production d'extrasystoles par le R. O. C. *Archives des Maladies du Cœur*, novembre 1916.

Considérations sur le réflexe sus-orbitaire. — A part les effets réflexes que je viens de signaler, la compression du nerf sus-orbitaire peut sans doute retentir sur d'autres fonctions et très probablement aussi sur la motricité d'autres organes, estomac, intestin, vessie; j'ai noté parfois chez certains sujets une envie d'uriner, et quelquefois de la transpiration.

A remarquer aussi une action *stupéfiante* : pendant la compression du nerf, le sujet reste muet, ne bouge pas et reste dans un état spécial, difficile à préciser comme s'il était sous l'influence d'un narcotique doux. J'ai observé aussi chez certains sujets souffrant de migraine l'atténuation ou même la disparition du mal, pendant la durée de la compression.

Le réflexe sur lequel je désire attirer l'attention trouvera une application dans la pathologie du système végétatif et donnera des indications intéressantes dans l'étude des états vagotoniques et sympathicotoniques comme le R. O. C.

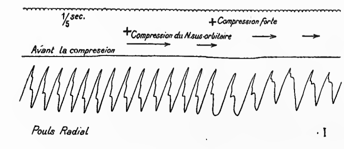


Fig. 1. — *Réflexe cardiaque après compression du nerf sus-orbitaire chez un sujet normal.* — Inscription graphique du pouls radial. On y voit au début du tracé qu'une compression légère ralentit très légèrement le rythme pulsatif, avec une compression plus forte on obtient un ralentissement plus important, mais qui est le maximum qu'on peut obtenir, malgré la compression forte et prolongée.

A l'occasion, on pourrait mettre ces réflexes sur le compte de la douleur. En effet, toute sensation douloureuse peut se manifester par des modifications du rythme cardiaque de la respiration et de la circulation. Je rappelle à ce sujet les bradycardies réflexes d'origine gastrique, intestinale ou au cours de certains paroxysmes douloureux ou coliques et particulièrement l'action réflexe de la contraction utérine sur le rythme cardiaque que j'ai étudié avec mon regretté maître le Pr Fabre (1), la compression violente du testicule, des ovaires du mamelon étudiées par P. Delava (2), j'ai observé aussi une certaine accélération et des extra systoles par l'excitation intense des sciatiques chez le chien après section de la moelle cervicale (3). L'excitation douloureuse de la peau peut provoquer parfois des modifications analogues, mais ces modifications très rares sont insignifiantes quand on se donne la peine de les étudier.

(1) Fabre et Petzetakis. Action réflexe de la contraction utérine sur la production des extrasystoles. *In C. R. de la Société de Biologie*, novembre 1916.
(2) P. Delava. *Académie royale de Belgique*, n° 4, 1914.
(3) Petzetakis. Accélération et extrasystoles du cœur par excitation intense des nerfs sciatiques d'après section de la moelle avec le bulbe. *In C. R. de Biologie*, 3 février 1916.

D'autre part, les réflexes que j'étudie existent aussi bien pendant le sommeil que pendant la narcose anesthésique ; ils sont donc indépendants de la douleur, insignifiants du reste dans la circonstance. La série des troubles importants réflexes s'expliquent par le trajet anatomique des racines du trijumeau à travers les centres nerveux ; c'est pour cette raison que le réflexe sur lequel je désire attirer l'attention pourra nous donner certains renseignements, d'une part sur l'état fonctionnel du mésencéphale et du

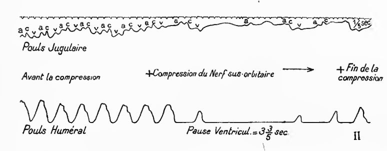


Fig. 2. — *Réflexe cardiaque après compression du nerf sus-orbitaire dans un cas d'infantilisme. Exagération du réflexe et pauses cardiaques de plusieurs secondes.* — Inscription simultanée du pouls veineux et du pouls huméral. Dans ce cas, la compression légère du nerf sus-orbitaire se traduit par un ralentissement considérable du rythme, qui peut aller jusqu'à la syncope si on augmente le degré et la durée de la compression. On y voit une pause ventriculaire de 3 2/5 sec. A remarquer aussi les *troubles de la conductibilité* qui se traduisent sur ce tracé par la persistance de la contraction auriculaire pendant la longue pause des ventricules.

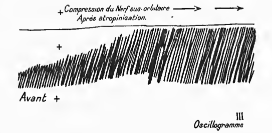


Fig. 3. — *Réflexe orbito-vasculaire.* — Oscillogramme pris chez un sujet normal après injection d'atropine pendant la phase de paralysie de cette substance. De cette façon, le réflexe cardiaque est aboli et on y voit alors l'augmentation de la pression systolique (qui est marquée au début du tracé) à la suite de la compression du nerf sus-orbitaire.

bulbe, le long de ses voies centripètes, et d'autre part sur l'état de ses voies centrifuges, du système végétatif et trouvera une application dans l'étude des états sympathicotoniques et vagotoniques.

Je signale aussi que j'ai observé parfois *des troubles de la conductibilité auriculo-ventriculaire* dans certains cas d'augmentation des phénomènes du ralentissement du rythme.

Le réflexe à l'état pathologique. — Je n'ai point l'intention de donner en détail mes constatations dans nombre d'affections où j'ai recherché le réflexe en question, je me contenterai de signaler certains états pathologiques dans lesquels il m'a semblé que le réflexe était le plus souvent augmenté.

Dans l'asthme. — Les 2/3 environ des sujets que j'ai examinés ont réagi par un fort ralentissement.

Dans l'épilepsie essentielle. — D'une façon générale, tous les épileptiques que j'ai examinés ont réagi par une diminution des battements du cœur. Mais, dans certains cas, nous avons obtenu des arrêts du cœur de plusieurs secondes. Un de ces jeunes épileptiques présenté à la Société de Ptolémée d'Alexandrie, présentait une véritable syncope à la suite d'une compression un peu prolongée.

Dans un cas cependant présentant un réflexe très augmenté que j'examinais dans mon cabinet, je constatai 1/2 heure avant la crise que le réflexe ne se traduisait plus que par un très léger ralentissement et 5 minutes avant la crise il m'était impossible, malgré une compression forte, d'obtenir le ralentissement du rythme. Enfin la crise éclata sous mes yeux et j'ai pu constater que pendant la crise et quelque temps après le réflexe était complètement aboli.

Dans un autre cas où il m'a semblé que *les manœuvres d'une compression* prolongée, ont pu probablement provoquer une crise sous mes yeux, j'ai pu constater l'abolition du réflexe pendant la crise.

Dans les syndromes endocriniens. — Dans les syndromes frustes hypothyroïdiens, dans l'infantilisme, dans l'idiotie, nous avons toujours constaté une augmentation des effets inhibiteurs.

Je citerai particulièrement un cas d'infantilisme, présenté à la Société médicale de Ptolémée d'Alexandrie, qui avec une compression très faible du trou sus-orbitaire présentait des pauses cardiaques de 3, 4, 5 secondes et des pauses respiratoires. Une compression un peu plus forte au moment de la démonstration provoqua un arrêt syncopal qui nécessitait la respiration artificielle.

Dans deux cas d'hyperthyroïdie, j'ai constaté un ralentissement important, alors que dans un autre j'ai observé une légère accélération du rythme.

Enfin chez les névropathes, les névroses cardiaques, etc., l'étude de ce réflexe est intéressante ; je ne m'en occuperai pas pour le moment.

Telles sont mes constatations sur ce réflexe rapidement exposées. Il me semble qu'à côté de R. O. C. (1), le réflexe en question plus facile à rechercher trouvera sa place dans l'exploration du système végétatif.

On a dernièrement dit que le R. O. C. agonise, et certains auteurs (Rebattu) même ont dit que le R. O. C. est un phénomène de compression du quatrième ventricule. Malgré que je ne suis pas de cet avis, ce mécanisme en tout cas ne pourrait être même discuté à propos des effets dont je me suis occupé, et qui sont indiscutablement d'ordre réflexe.

En résumé. — La compression du nerf sus-orbitaire agit comme une excitation qui, transmise par le nerf de Willis à la substance grise bulbaire, retentit sur les grandes fonctions ; elle atteint en particulier les origines

(1) Voir PETZETAKIS. Les effets réflexes de la compression oculaire. *Journal de Physiologie et de Pathologie général*, 6 décembre 1915 (Bibliographie).

du vague, du grand sympathique et du phrénique, et donne lieu simultanément à une série des réflexes : réflexe *orbito-cardiaque*, *orbito-pneumique* et *orbito-vasculaire*.

Arrêt d'une crise épileptique après injection intraveineuse de chlorure de calcium et résultats heureux de ce traitement dans l'épilepsie, par M. Petzetakis (de l'hôpital grec d'Alexandrie), membre correspondant de la Société médicale des Hôpitaux de Lyon (présenté par M. Guillain).

Dans un travail précédent, nous avons étudié l'action du chlorure de calcium en injections intraveineuses sur la pression du sang et insisté sur l'efficacité de ce médicament dans la crise asthmatique (1) ou dans le traitement de la dysenterie ou de la bilharziose en association avec l'émétine (2).

Au cours de nos recherches sur ce médicament, nous avons eu l'heureuse occasion de pratiquer l'injection intraveineuse de chlorure de calcium pendant une crise épileptique : *la crise s'est arrêtée nettement après l'injection.* Ce résultat merveilleux nous a encouragé de traiter ce cas et un autre par la même méthode. Tous les deux ont bénéficié et ont été améliorés par ce traitement sans aucune autre médication adjuvante.

L'action antispasmodique du chlorure de calcium est connue surtout depuis les recherches expérimentales de Ferrari, Sabattani, Roncoroni, Zenda et celles plus anciennes encore de Nothnagel et Spilmann. C'est à la suite de ces recherches expérimentales que Roncoroni, Audenino et Bonneli ont employé surtout le bromure de calcium dans l'épilepsie.

Netter en France montre l'efficacité du chlorure de calcium dans la tétanie infantile, ainsi que P. Sainton et Rathery, Rist, Amenille et Ravina traitent avec succès certaines diarrhées et vomissements des tuberculeux.

Pic et Bonnamour étudient d'une façon plus complète l'action antispasmodique du chlorure de calcium dans la thèse de leur élève Raymond et aussi dans l'épilepsie.

Enfin les recherches très récentes de E.-J. Bigwood sur l'équilibre physio-chimique du sang dans l'épilepsie, l'équilibre acide-base montrent, croyons-nous, l'importance que peuvent avoir en matière de thérapeutique les sels de calcium dans l'épilepsie.

Pour ces raisons nous avons cru intéressant de publier les deux observations suivantes :

Observation I. — *Epilepsie essentielle. Arrêt de la crise après injection intraveineuse de chlorure de calcium. Disparition des crises depuis 4 mois après une série d'injections intraveineuses de $CaCl^2$.*

Sal.., Negr..., employé, âgé de 32 ans, se présente à l'astyclinique de l'Hôpital Grec,

(1) Petzetakis. Efficacité des injections intraveineuses de chlorure de calcium dans la crise asthmatique. *Bull. de la Soc. méd. Hôp. Paris.*

(2) Petzetakis. Essai de Traitement de la bilharziose par le chlorure de calcium ou son association avec l'émétine. *C. R. Soc. de Biologie*, et *Presse médicale*, 27 août 1924.

pour ses crises épileptiques. Nous étions en train de pratiquer une injection intraveineuse de 0,50 de CaCl2 chez un bilharzien, lorsque ce malade a été pris de sa crise épileptique dans la salle de la visite; sans perdre du temps, j'eus l'idée (ma solution étant prête pour être injectée à un autre) d'essayer l'effet du CaCl2 en pleine crise. Avec une certaine difficulté, en présence de notre collègue, le Dr Oeconomou, je lui injectai dans les veines 0,50 de CaCl2 dilué dans 8 cmc. d'eau distillée. L'effet fut merveilleux. Une minute après, les convulsions s'arrêtaient complètement et presque en même temps le malade ouvrait les yeux grands et cinq minutes après reprenait connaissance complète et s'asseyait tranquillement, très étonné, car il ne sentait, dit-il, aucune fatigue ou somnolence comme il lui arrive habituellement après ses crises.

Le malade nous raconte que depuis une douzaine d'années a commencé à présenter des crises (morsure fréquente de la langue) caractérisées comme épileptiques par plusieurs médecins. Ces crises rares au début sont devenues plus fréquentes depuis quelques années et malgré les différentes médications employées, bromurées ou autres, l'effet a été nul ou insignifiant. *C'est ainsi que depuis 3 ans il présente des crises régulièrement tous les* 15-20 *jours ou exceptionnellement tous les* 30-40 *jours.* Ces crises viennent brusquement et quelquefois il ressent un peu avant sa crise quelques lancées de picotement dans la tête. Il perd complètement connaissance pendant les crises qui sont d'après ce qu'on lui a dit d'une durée de 10-15 minutes environ. Après les crises, il tombe dans un sommeil profond pendant 2-3 heures, mais toute la journée de la crise il se sent fatigué, las, ses facultés intellectuelles diminuées, et, abruti, garde le lit. C'est ainsi qu'aujourd'hui le malade s'étonne de constater pour la première fois qu'après sa crise il ne se sent pas fatigué du tout ; au contraire, il se sent bien disposé et son intelligence est normale.

L'interrogatoire du malade ne relève, dans les antécédents, rien de particulier. Il nie la spécificité. Il n'est pas éthylique, mais il boit un peu de vin parfois à ses repas. Le lendemain, le malade revient et réclame sa piqûre; il nous répète qu'il a passé très bien la journée d'hier, sans avoir eu la moindre fatigue. Il est tellement enchanté qu'il nous déclare vouloir à tout prix se soumettre au traitement que nous lui avons proposé du reste.

Le traitement que nous faisons consiste dans une injection intraveineuse de 0,50 de chlorure de calcium tous les deux jours environ. *Il reçoit pendant le premier mois 9 gr. de chlorure de calcium* intraveineux; 20 jours environ après sa crise le malade vient nous raconter que la veille il avait senti des picotements et des lancées dans la tête et un vertige momentané. « J'ai cru », nous disait-il, « que ma crise allait venir, ce sont les prodromes habituels de la crise, mais le sang a tourné avec les piqûres, je n'ai pas eu la crise. »

Pendant le deuxième mois, nous augmentons les doses à 0,80 de $CaCl^2$ par injection; il reçoit donc 12 gr. de CaCl2 en un mois. Le sujet se porte très bien au point de vue forces physiques et intellectuelles.

Pendant le troisième mois, nous injectons 0,50 de CaCl2 par séance, ce qui fait 7,50 comme dose totale.

Pendant le quatrième mois fait deux injections intraveineuses par semaine de 0,80, ce qui nous fait 6,40 de CaCl2 comme dose totale.

Vers le cinquième mois, le malade recommence sa série de piqûres à 0,50 (2 piqûres par semaine pendant un mois), trois mois après ce dernier traitement, notre patient n'a pas eu de crise sans aucune autre médication surajoutée, alors qu'avant il présentait des crises tous les 20-30-40 jours au maximum.

Observation II. — *Epilepsie essentielle. Crises fréquentes et vertiges. Amélioration après les injections intraveineuses de chlorure de calcium.*

Georges Matar..., âgé de 23 ans, présente, depuis l'âge de 15 ans, des crises classiques d'épilepsie avec perte de connaissance, morsure de la langue et sommeil stercoreux. Du côté des antécédents héréditaires, père alcoolique. Personnellement, il n'a jamais eu la syphilis, pas d'éthylisme, ni autre intoxication. Les crises, rares les premières années, sont devenues plus fréquentes ces quatre dernières années, malgré la médication bromurée; il a une crise environ par mois et un à deux vertiges. L'intelligence peu développée, il n'a pas pu poursuivre ses études du lycée.

Pendant le premier mois de traitement, nous pratiquons une série d'injections intra-

veineuses de $CaCl_2$ à 0,60 de $CaCl_2$ tous les deux jours à notre clinique privée, ce qui fait 9 gr. de dose totale. Le sujet se sent mieux et les vertiges ont fait défaut au courant de ce mois.

Pendant le deuxième mois, on fait 0,50 tous les deux jours, soit 7,5 gr. de $CaCl_2$ au courant de ce mois. Pas de vertiges, mais le malade eut une crise vers le milieu de ce mois, qui, d'après sa mère, a été de très courte durée et ne s'est pas accompagnée du sommeil stercoreux habituel ni de la fatigue habituelle après les crises.

Pendant le troisième mois, nous injectons 0,80 de $CaCl_2$ tous les deux jours dans les veines, soit 9 gr. comme dose totale.

Pas de crise ni vertiges.

Pendant le quatrième mois, nous continuons 0,60 de $CaCl_2$ tous les deux jours. Au milieu du 4e mois, le malade n'a pas eu d'autre vertige et n'a pas eu non plus de crise. On continue le traitement.

Enfin un 3e malade de l'astyclinique de l'Hôpital Grec, après échec d'autres médications bromurées, tartrates borico-potassiques, hectine, a bénéficié de ce traitement dès les premières injections. Nous rapporterons ultérieurement les résultats obtenus dans ce cas.

En résumé, sans nos 2 observations, nous constatons :

1° L'arrêt de la crise épileptique aussitôt après l'injection intraveineuse et la disparition du sommeil stercoreux et de l'obnubilation intellectuelle qui existait toujours après chaque crise ;

2° L'influence heureuse des injections intraveineuses de $CaCl_2$ dans les deux cas. Dans le premier cas, les crises existant tous les 20-40 jours, régulièrement, le malade n'a pas présenté sous l'influence de ce traitement depuis 7 mois de crise. Dans le 2e cas, les vertiges ont disparu sous l'influence de ce traitement, les crises sont devenues beaucoup plus rares et d'intensité et de durée plus courte.

Il y a là dans ces faits une action modératrice de $CaCl^2$ importante à signaler pour l'élément nerveux dont le mécanisme paraît bien complexe et qui est à ajouter aux travaux faits sur l'action antispasmodique du $CaCl^2$, depuis les recherches expérimentales des différents auteurs et des constatations dans le même ordre d'idées de l'Ecole lyonnaise (Pic et Bonnamour) et d'autres auteurs.

Contribution anatomo-clinique à l'étude de la Dystonie lenticulaire (Spasme de torsion), par Prof. C. I. Urechia, Dr S. Mihalescu et Dr N. Elekes.

Dans un article que nous avons publié dans l'*Art médical* (mars 1924), nous avons donné l'observation de trois cas, et fait en même temps une mise au point de la question. Nous avons eu l'occasion depuis d'observer un nouveau cas et de faire en outre l'autopsie du cas I que nous avons publié. Nous nous dispenserons par conséquent de revenir sur cette question en général que nous avons déjà exposé dans l'article précité, et nous nous limiterons dans cet article à l'exposé clinique et anatomo-pathologique de ce cas, avec les considérations et déductions qui s'imposent.

S..., A..., âgé de 25 ans, son père est mort de tuberculose, deux frères sont morts en bas âge (2 et 5 ans) de maladies intercurrentes. Né à terme, il s'est normalement développé

jusqu'à l'âge de 6 ans. A cet âge, le malade a eu une affection infectieuse avec grande fièvre, étiquetée par le médecin courant de fièvre typhoïde avec congestion pulmonaire. Il a été souffrant trois années, il a beaucoup maigri, et pendant ce temps il a eu une *hypersomnie intense, il s'endormait même pendant qu'il mangeait*. Après que cette phase est passée, le malade a commencé à marcher, mais ses parents ont remarqué qu'il présentait des troubles de la prononciation et des mouvements curieux qui l'empêchaient d'apprendre un métier. Quelquefois même, il présentait des crises de contracture dans les pieds, qui l'empêchaient par moments de marcher. Au point de vue psychique, il s'est bien développé et il a fait des classes primaires.

Le crâne nous présente un index de 80 ; les oreilles présentent des stigmates de dégénérescence. Le cœur est normal. Le thorax est un peu déformé à son extrémité inférieure. Infiltration du poumon droit. Signe de Turban. Réflexe oculo-cardiaque : 104 avant, 112 après la compression. Les pupilles sont égales ; les réactions à la lumière

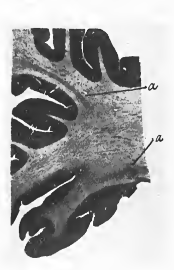


Fig. 1. — Cervelet, avec les foyers de ramollissement a. a.

et à l'accommodation sont promptes. Les mouvements des globes oculaires sont libres. A l'examen ophtalmoscopique, névrite optique bilatérale plus prononcée du côté droit. Les réflexes tendineux du membre inférieur gauche sont plus prononcés que du côté droit. Réflexes cutanés normaux. Sensibilité intacte.

En imprimant des mouvements passifs, on constate de l'hypotonie musculaire. Force musculaire : à droite 40, à gauche 30. Quand le malade fait des mouvements, quand il est observé, quand il se met en marche, et quelquefois même spontanément, il fait des mouvements de torsion avec la tête en même temps que des mouvements de flexion en arrière. Ces mouvements sont accompagnés d'une hypertonie musculaire prononcée. Les muscles de la face présentent aussi des accès d'hypertonie avec des mouvements qui déplacent la commissure buccale en bas et en dehors, de même que muscles de la face de la houppe du menton. A cause de ces mouvements, la prononciation est difficile. La torsion se fait en général vers le côté gauche et pendant ces mouvements la circonférence du cou augmente beaucoup. Pendant la marche les mains ont une attitude parkinsonienne. Les membres supérieurs présentent aussi des mouvements de torsion qui s'exagèrent surtout pendant les mouvements intentionnés et pendant la préhension. On constatait en même temps que les réflexes tendineux gauches étaient peu prononcés et que la dystonie était plus prononcée du même côté.

Pendant la marche, il présente en même temps que d'autres mouvements de torsion

une contraction des muscles de la cuisse qui le gêne beaucoup. La marche se fait à petits pas, sautillante, et avec un degré de flexion dans l'articulation du genou. Pendant la marche, on constate en même temps une déviation à droite, qui se fait un peu brusquement, comme une latéropulsion, que le malade corrige tout de suite. En général, la marche se fait en zig zag. Les doigts du pied droit font à chaque pas une flexion plantaire. Ces mouvements sont moins accentués au pied gauche, qui présente en échange une ataxie plus prononcée. L'examen du labyrinthe ne montre rien d'anormal.

Les mains font quelquefois spontanément des mouvements athétoïdes ou bien des mouvements brusques et en masse, qui donnent à la main des aspects variés (main en griffe), pouce et index en extension, les autres doigts en flexion forcée. Pendant la

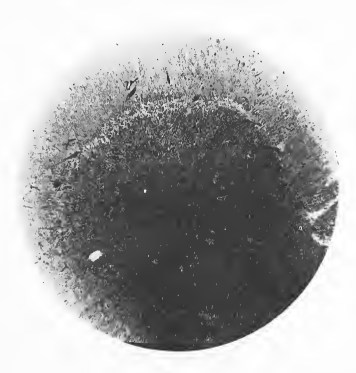


Fig 2. — Cervelet, grande disparition des cellules de Purkinje. v. vaisseau ; r. cellule obliquement insérée.

préhension, on remarque qu'il emploie seulement le pouce et l'index, ou bien les autres doigts à l'exclusion du pouce. Il fait surtout ce dernier mouvement quand il doit tenir quelque objet lourd dans la main. Quand il se déshabille, il ne se sert que fort peu de son pouce, et parce qu'il n'utilise pas son pouce il fait des mouvements de préhension sans l'opposition du pouce. Quand il tient la main avec les doigts en extension, le pouce se tient accolé à l'index. Quand il fait la flexion des doigts dans la paume, le pouce fait une flexion exagérée et prend place sous les autres doigts. La prononciation, comme nous disions déjà, est troublée à cause de ces mouvements désordonnés, spastiques, saccadés et explosifs. Assez souvent le malade reste par moments incapable de prononcer ou bien ne peut parler qu'en chuchotant. En même temps, quand le malade s'efforce de donner une réponse, il fait aussi des mouvements spastiques des paupières. L'écriture est tremblée et le malade présente une tendance très marquée de dévier en bas, de sorte que son écriture prenne une direction oblique à droite, de haut en bas. Les épreuves végétatives ne montrent rien d'important (adrénaline, pilocarpine, atropine). L'hémoclasie digestive est normale. Dans le sang, une légère leucocytose (13.000). La

formule leucocytaire est normale. L'urine ne contient ni albumine, ni sucre. La ponction lombaire est négative.

En résumé : dystonie lenticulaire qui débute à l'âge de six ans après une maladie infectieuse, avec une léthargie intense et prolongée, ce qui nous fait soupçonner qu'il s'agit d'une encéphalite léthargique. Nous croyons que ce diagnostic est plus probable que celui de la fièvre typhoïde. Le malade présentait un système végétatif normal et une leucocytose sanguine. L'examen ophtalmoscopique montrait une névrite optique bilatérale,



Fig 3. — Cellules du noyau du spinal, où l'on voit des chromatolyses, et même des cellules en voie de disparition vers le centre de la photographie (x).

plus prononcée à droite. Nous remarquons aussi que notre malade présentait en même temps quelques mouvements athétoïdes et une légère latéropulsion, une espèce d'ataxie, avec des crises d'hypertonie localisée, ce qui nous fait penser à une atteinte concomitante du cervelet. Il présentait en outre des mouvements variés et curieux qui ont été décrits dans le cours de l'observation. Ces caractères, un peu à part, de notre malade sont à rapprocher des symptômes plus ou moins identiques rencontrés dans la littérature.

La prédominance de la dystonie d'un côté serait à rapprocher d'un cas de Bergmann où la dystonie était limitée à une moitié du corps.

Les troubles de la parole sont d'une constatation fréquente (Bernstein,

Thomalla, Keschner, Hallok, Frink, K. Mendel, O. Förster, Wartenberg, Fossey, Wechsler et Biach, Babonneix et Lance). La latéropulsion se rencontre dans l'observation de Biach. Des symptômes cérébelleux se trouvent dans l'observation de Frigerio. Les tremblements parkinsoniens se trouvent signalés dans le cas de Maas, Roger et Pourtale. Les mouvements athétosiques ou choréoathétosiques se trouvent signalés par Prince, Förster, Wartenberg, Roger et Pourtale, Rosenthal, Babonneix et Lance. O. Förster, de même que Rosenthal, constatent un rapport intime entre l'athétose et la dystonie, et le dernier de ces auteurs, essaie d'établir une forme dysbasique et une forme qui se rapproche de l'athétose double. Dans un cas publié par Urechia et Mihalescu, on constatait aussi des troubles de

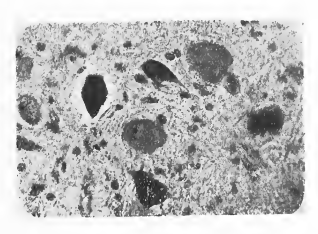


Fig. 1. — Noyau dentelé.

la prononciation et des symptômes à mettre sur le compte d'une insuffisance cérébelleuse.

Dans le cas de Rosenthal, mouvements myocloniques des mains et des doigts. Les membres inférieurs présentent une circonférence plus petite que les droits. Des mouvements associés et des mouvements athétoïdes. Il se sert de ses mains comme un cérébelleux : adiadococinésie gauche. Les mouvements pendulaires du bras manquent pendant la marche. Dans le deuxième cas de cet auteur, il y a des tremblements plus accentués d'une partie que de l'autre. Il se tient debout ayant une base de sustentation augmentée. La marche a un caractère cérébelleux surtout au commencement. Toutefois, dit-il, il n'existe pas une alternance de hypo ou hyper tonie. Des mouvements athétoïdes semblables, se trouvent dans un cas d'Oppenheim et dans un autre de Mendel. Les symptômes pyramidaux sont rares ; ils ont été cependant constatés dans le cas de Schwalbe, Fränkel et Thomalla. Dans le cas de Haenisch et de Biach, on trouvait pied-bot.

En résumé : En comparant les symptômes de notre cas avec ceux qui sont déjà connus dans la littérature, on constate l'existence plus ou moins

fréquente de symptômes athétosiques, cérébelleux ou parkinsoniens, ce qui nous fait supposer une atteinte concomitante et à divers degrés du strié, du système pallidal et du cervelet. L'autopsie du cas suivant nous a démontré le bien fondé de ces suppositions.

L'anatomie pathologique de la dystonie lenticulaire n'est que trop peu et incomplètement connue. Nous ne possédons en effet que trois observations. Dans le cas de Thomalla où les détails anatomiques sont peu décrits, l'auteur constate que le putamen était atrophié et sa consistance diminuée. A l'examen histologique, on avait constaté un gros foyer de ramollissement dans le putamen, qui détruisait la majorité des cellules et des fibres nerveuses. La névroglie était priliférée. Dans quelques vaisseaux, on trouvait une infiltration modérée avec des lymphocytes. Dans le noyau caudé, pas de lésions appréciables. Dans le globe pâle, altérations minimales. A part ces quelques lignes, l'auteur ne donne d'autres détails sur les autres noyaux, cervelet, bulbe, protubérance. L'auteur constate en même temps une dégénérescence kystique de la thyroïde et des altérations dans le foie tout à fait similaires à celles qu'on rencontre dans la maladie de Wilson ou dans la pseudo-sclérose (c'est-à-dire une cirrhose juvénile). Ce cas a été étudié en même temps par C. et. O. Vogt avec beaucoup de précision. Les auteurs constatent que dans l'écorce cérébrale les altérations myéloarchitectoniques sont modérées et consistent en une diminution de la myéline (les auteurs font des réserves sur d'éventuelles fautes de technique). Dans la frontale ascendante, on constate un caractère embryonnaire de la couche IV. Dans l'hémisphère gauche, on constate une diminution de volume du noyau caudé. Dans le putamen, on constatait une nécrose totale (nécrose totale de Wilson) qui intéressait en même temps la capsule interne et le claustrum. Le corps de Luys était petit et avec très peu de myéline. Dans l'hypothalamus, le thalamus et dans le pédoncule, rien d'anormal. A peu près les mêmes lésions se rencontraient dans l'hémisphère opposée. Les auteurs ne constatent rien dans les noyaux dentelés et dans les olives.

En ce qui concerne le cervelet et le bulbe, il paraît que les auteurs se sont bornés seulement à des coupes colorées pour la myéline.

Cassirer dans son cas ne trouve aucune altération du foie. A l'examen microscopique du cerveau, il trouva une intumescence aiguë. Dans les noyaux caudés et le putamen, altérations intenses cellulaires. Neuronophagie constante autour des grandes cellules. Dégénérescence graisse prononcée, qui intéressait les cellules nerveuses, les cellules névrogliques et l'adventice des vaisseaux. Un procès modéré de fibrose capillaire. Dans le thalamus, dans la voie pyramidale, dans la moelle, rien d'anormal. Dans le bulbe les pyramides sont très développées. L'auteur ne donne aucun autre détail sur les autres parties du système nerveux.

Dans le cas de Wimmer, on constate aussi une cirrhose hépatique nodulaire, consistant en une prolifération considérable du tissu conjonctif, qui séparait le tissu hépatique en îlots qui semblaient indépendants et qui n'avaient pas le caractère des lobules hépatiques. La rate considérable-

ment grossie, avec une hyperplasie du tissu lymphoïde. Rien d'anormal dans la thyroïde, les surrénales, l'hypophyse, les ovaires. Dans le cerveau, les noyaux lenticulaires un peu pâles, et à l'examen microscopique il a trouvé un processus pathologique diffus, qui intéressait surtout les corps striés. Les altérations consistaient en une destruction des éléments nerveux et une prolifération atypique de la névroglie, qui avait tous les caractères de la gliose qu'on rencontre dans la pseudo-sclérose. L'auteur nous dit que la lésion de la névroglie de même que les autres altérations hystopathologiques s'accusent le plus dans le noyau caudé (caput) et dans le putamen, où le tissu nerveux est presque détruit. L'altération intéressait surtout les petites cellules. Altérations intenses dans le thalamus et l'hypo-

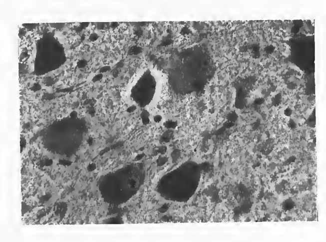


Fig. 5. — Olive bulbaire.

thalamus. Dans la protubérance et le bulbe, l'auteur ne mentionne que des altérations de la névroglie. Dans le noyau dentelé, une destruction considérable des cellules nerveuses. L'auteur ne dit rien de l'état de l'écorce cérébelleuse et des olives, ou des noyaux bulboprotubérantiels. Dans l'écorce du cerveau, des altérations modérées des cellules nerveuses et des formes anormales de la névrolgie. Ce cas donc, quoique un peu incomplet, est le mieux étudié. Le substratum consiste, comme nous venons de voir, dans une prolifération atypique de la névroglie que quelques auteurs rapprochent de la glioblastose, ce qui indique qu'il s'agit d'un processus datant probablement de la vie embryonnaire.

Cas II. — L'observation de ces cas a été publiée par Uréchia et Mihalescu dans l'*Art médical* (30 mars 1924), auquel nous envoyons nos lecteurs pour les détails cliniques de même que pour la mise au point de la question. Notre malade, dont les troubles de la déglutition et surtout de la prononciation se sont accentués, a succombé par asphyxie avec un bol alimentaire.

A l'autopsie, on constate une hydrocéphalie externe qui est surtout marquée dans la loge postérieure. Les méninges sont congestionnées et présentent une méningite chronique diffuse qui est plus prononcée dans la portion postérieure du cerveau et

surtout du cervelet. Le cervelet, de même qu'en partie le bulbe, et la protubérance nous frappent par leurs moindres dimensions. Le cervelet ne pèse en effet que 70 grammes. Le bulbe et la protubérance 25 grammes. L'atrophie du cervelet est diffuse, mais elle est cependant un peu plus prononcée dans le lobe gauche. La consistance est augmen-



Fig. 6. — Foyer scléreux (méthode d'Alzheimer) dans le cervelet.

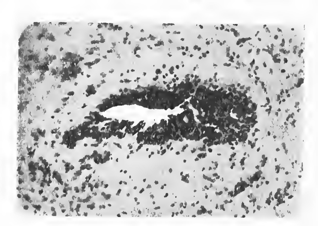


Fig. 7. — Canal épendymaire, région dorsale de la moelle.

tée, la section nous montre que l'écorce a beaucoup diminué d'épaisseur surtout dans le lobe semilunaire droit. Le noyau dentelé est atrophique et pâle avec les limites un peu diffuses. L'olive bulbaire est très atrophique et réduite de volume (de moitié). Dans le reste, rien d'appréciable.

Examen microscopique.

Noyaux caudés. Altérations prononcées, et inégalement réparties. Les grandes cellules sont relativement moins altérées que les petites. A côté de quelques cellules qui présentent un aspect à peu près normal, on trouve des cellules dont les altérations vont jusqu'à leur disparition. Les noyaux nous présentent des altérations très prononcées : déplacement à la périphérie de la cellule, contours diffus, diminution de la chromatine, karyolyse et karyorhexis : le nucléole nous présente assez souvent une transformation granuleuse ou même quelquefois des vacuoles. Dans le protoplasme, nous trouvons de la chromatolyse à différents degrés d'intensité, de la dégénérescence grasse et de la dégénérescence vacuolaire. Dans les petites cellules où les altérations sont beaucoup plus intenses, nous trouvons assez souvent des îlots dont les cellules sont réduites à des silhouettes ou à des lambeaux de protoplasme. Le pigment férique des cellules nous

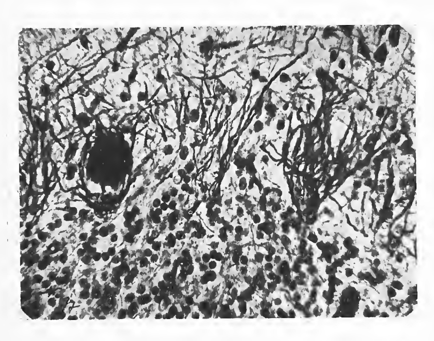


Fig. 8. — Les cellules de Purkinje altérées, elles sont en grande partie disparues et il ne reste de ces cellules que les corbeilles péricellulaires.

semble un peu diminué. Dans l'adventice des vaisseaux beaucoup de graisse et de produits de déchet ; quelques capillaires ont les endothéliums tuméfiés. La gliose est modérée. Dans le caudé gauche, les lésions sont plus prononcées, et assez souvent disposées en foyers, où beaucoup de cellules ont disparu ou sont à peine perceptibles. Les neurofibrilles nous montrent aussi des altérations qui sont proportionnelles avec les autres altérations des cellules, décelables par les méthodes de Nissl et de Daddi-Herxheimer.

Putamen. Altérations des petites cellules, tout aussi prononcées que dans le caudé. Neuronophagie intense. Dans les grandes cellules, altérations modérées. La gliose est modérée.

Globe pâle. Lésions très peu marquées.

Antemurum. Les altérations sont modérées.

Thalamus. Altérations minimales.

Noyau amygdalien. Les altérations sont très intenses et disposées surtout en foyers. Chromatolyse, dégénérescence grasse et vacuolaire très intenses. Beaucoup de cellules sont réduites à des lambeaux, à des silhouettes, ou bien même ont disparu. La gliose est modérée. Les visseaux ne présentent pas d'infiltrations.

Noyau rouge, substance noire. Altérations imperceptibles.

Noyau du tuber. Lésions de moyenne intensité qui intéressent le périventriculaire, le supraoptique, et le suprachiasmatique Dans le noyau de Reichert, altérations modérées.

Noyau dentelé. Nous sommes frappés en examinant avec la vise III, de l'inégalité de la coloration des cellules. Nous trouvons en effet beaucoup de cellules tout à fait pâles. La majorité des cellules nous présentent des altérations énormes. Beaucoup des cellules ont disparu. Dans les cellules qui sont bien colorées, on constate une chromatolyse diffuse, une dégénérescence intense, le noyau peut devenir indistinct, le nucléole se déforme et se réduit en granules. Dans les cellules pâles le tigroïde est à peu près disparu. Le noyau présente des altérations énormes, il est déplacé et présente assez souvent des fissures. Dans le protoplasme, à part la chromatolyse qui peut être quelquefois centrale, on rencontre de grosses vacuoles et différents produits de dégénérescence. On rencontre en même temps des cellules réduites à quelques lambeaux de protoplasme. Avec la méthode de Bielschowsky, les neurofibrilles nous présentent des altérations avancées, beaucoup d'entre elles étant réduites en granules. Les cylindraxes nous présentent des dilatations ou de la dégénérescence granulaire.

Dans le noyau de vermis, les altérations sont moins prononcées que dans le dentelé.

Cervelet. Dans l'écorce du cervelet, nous sommes frappés de la disparition d'un grand nombre des cellules de Purkinje. Cette disparition est inégalement répartie. Nous trouvons des régions où les cellules ont en grande partie disparu et d'autres régions où le nombre des cellules disparues est moindre. Parmi les cellules qui restent, nous trouvons des troubles architectoniques, il y a des cellules qui sont dirigées horizontalement ou même perpendiculairement. D'autres cellules se trouvent profondément situées parmi les cellules moléculaires. La forme est assez souvent modifiée et nous avons rencontré quelques cellules avec deux noyaux. Assez souvent les cellules de Purkinje sont très réduites de volume, prennent une forme plus ou moins ovalaire, les dendrites sont invisibles et peuvent s'insinuer parmi les cellules de la granuleuse, de sorte qu'à première vue, on pourrait croire à leur disparition. Les cellules de Purkinje présentent une chromatolyse très avancée, une altération prononcée du réseau neurofibrillaire, et de la dégénérescence grasse. Les dendrites sont assez souvent plus ou moins disparues. Nous avons rencontré des cellules altérées et beaucoup réduites de volume et superposées.

Dans la couche moléculaire, altérations intenses aussi.

Dans la couche des grains, beaucoup des granulations de graisse. Par la coloration avec cianochine, on constate des noyaux qui se colorent en rouge et des autres en bleu. Il est intéressant de remarquer qu'à la place de la majorité des cellules de Purkinje disparues, les corbeilles péricellulaires sont le plus souvent conservées, quoique plus ou moins altérées. Dans l'intérieur de ces corbeilles, on peut rencontrer des traces de protoplasme ou des noyaux pâles et altérés. Les fibrilles qui forment les corbeilles peuvent être épaissies et présenter des dilatations ou des terminaisons boutonnées. Dans quelques endroits, les corbeilles mêmes sont réduites en granules ou ont en grande partie disparu. Nous trouvons enfin des cellules de Purkinje dont le noyau est réduit à une tache pâle ou bien à un noyau indistinct entouré d'un peu de protoplasme. Dans l'écorce cérébrale des différentes régions que nous avons examiné (frontale II, Frontale ascendante, temporale, etc.), nous avons trouvé des chromatolyses modérées, qui sont plus prononcées dans les couches superficielles. Nous avons trouvé aussi quelques cellules anormalement dirigées (horizontalement ou obliquement).

Dans la substance blanche du cervelet, la névroglie est proliférée. Nous rencontrons dans nos sections quelques foyers de gliose, la neuroglie nous présente surtout une intense prolifération des fibrilles (méthode de Holzer). Nous avons rencontré en même temps deux vieux foyers de ramollissement organisés par un tissu de gliose très prononcée. Un de ces foyers est situé dans le voisinage du noyau dentelé. La neuroglie périvasculaire est en général proliférée et nous présente assez souvent des prolongements canaliculés et vorticelés. Dans quelques vaisseaux de moyen calibre, on trouve de légères infiltrations avec lymphocytes. La microglie n'est que peu proliférée.

Noyau de Luys. Altérations cellulaires insignifiantes.

Bulbe. Noyau de l'hypoglosse. Quelques cellules avec deux noyaux. Lésions cellulaires consistant en hyperchromatose, chromatolyse à différents degrés, altérations nucléaires. Noyau du trijumeau, lésions minimales. Noyau de Goll, lésions minimales, un nodule névroglique volumineux. Noyaux du IX, X, lésions cellulaires énormes avec des foyers où les cellules ont en partie disparu ou sont réduites à quelques amas de protoplasme. Dans les autres noyaux du bulbe et de la protubérance lésions modérées. Nous avons rencontré deux vaisseaux avec infiltrations modérées.

Olive bulbaire. Lésions cellulaires énormes avec beaucoup de cellules disparues. L'intensité des altérations est égale à celle du noyau denteléet de l'écorce cérébelleuse.

Moelle. Une petite zone de sclérose dans les cordons postérieurs, entre les cordons de Goll et Burdach.

Ependyme. Le canal épendymaire nous présente une prolifération prononcée des cellules qui prend un caractère concentrique, ou bien quelquefois nous rencontrons des amas de cellules situées dans la substance avoisinée et communiquant par des travées avec la masse principale. Cet épendymome ne présente aucun caractère de malignité.

En résumé : lésions intenses dans l'écorce du cervelet, dans les noyaux dentelés, dans l'olive bulbaire, dans les noyaux du spinal, du glossopharyngien, du pneumogastrique, lésions prononcées dans le noyau amygdalien et le strié ; lésions peu prononcées dans le globe pâle ; lésions de peu d'importance dans les autres noyaux, et dans l'écorce. En ce qui concerne la nature de ces lésions, on constate qu'elles sont dégénératives. Nous avons rencontré cependant dans quelques régions des vaisseaux un peu infiltrés. Ces vaisseaux n'ont été que très rarement rencontrés, mais ils démontrent qu'il s'est agi au commencement d'un processus inflammatoire qui a beaucoup rétrocédé avec le temps. L'étude de la syphilis et surtout de l'encéphalite léthargique nous ont montré qu'on peut rencontrer des cas où le processus inflammatoire est tout réduit, tandis que le processus dégénératif est très prononcé. Nous avons rencontré, par exemple, dans un cas de chorée syphilitique, de grandes altérations dégénératives du strié, tandis que les infiltrations périvasculaires étaient à peu près absentes dans cette région et peu prononcées dans les méninges. La chose est encore beaucoup mieux établie dans l'encéphalite épidémique où nous pouvons rencontrer des cas chroniques avec de grandes lésions dégénératives et des infiltrations à peu près nulles (Urechia, Claude, Jakob, etc.). Dans ces cas, il faut donc admettre, ou bien que les spirochètes, ou les virus peuvent produire en partie des dégénérescences cellulaires sans l'intervention constante d'un processus inflammatoire, — ou bien que les lésions dégénératives sont les marques d'un vieux processus inflammatoire qui vient de s'éteindre. Dans notre cas, à part ces quelques vaisseaux infiltrés, nous avons rencontré en même temps deux petites nodules de sclérose névroglique cicatricielle, — constatation qui plaide encore pour un vieux processus inflammatoire.

Les cellules à deux noyaux que nous avons rencontrées dans le cervelet et le noyau de l'hypoglosse pourraient être interprétées comme une altération datant de la vie embryonnaire. Ces cellules cependant ne se rencontraient que tout à fait rarement.

En comparant maintenant les symptômes avec les lésions trouvées à l'examen microscopique, nous constatons que les altérations du strié et de l'amygdalien nous expliquent une grande partie des symptômes dystoniques, tandis que les altérations du cervelet nous expliquent les quelques symptômes cérébelleux qu'il présentait. Les altérations bulbaires correspondaient aux troubles de la phonation et de la déglutition, et aux troubles de la respiration. Notre cas présente donc, comme les autres trois cas examinés jusqu'à présent, des altérations du strié. L'altération du strié coïncidait avec celle du noyau amygdalien. Nous ferons remarquer à cette occasion qu'en examinant systématiquement le noyau amygdalien dans la chorée qui était négligée par la majorité des auteurs, nous avons toujours rencontré des altérations intenses. Cette coïncidence doit nous faire admettre qu'entre ces noyaux doivent exister d'étroites relations fonctionnelles. Mais en même temps que ces altérations, nous avons trouvé aussi des lésions intenses dans l'écorce du cervelet, et dans les noyaux dentelés. Le vermis et le noyau du toit présentaient des lésions peu accentuées. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que le vermis constitue une formation plus vieille, et que les cellules de ce noyau présentent des aspects morphologiques différents de celles du noyau dentelé. Il est très probable que cette différence morphologique des cellules des noyaux cérébelleux doit correspondre à des fonctions différentes. Dans un cas de tumeur du vermis, nous avons rencontré des crises de rigidité transitoire simulant plus ou moins un opisthotonus. Dupré attribue l'opisthotonus à une lésion du vermis. Jackson, Douglas, Firth, Thomas, ont insisté du reste sur l'épilepsie tonique particulière, qu'on peut rencontrer dans les tumeurs du vermis. Il faudrait chercher, à notre avis, s'il n'y a pas quelques rapports entre le noyau du toit et le globe pâle. Il est curieux de remarquer, en effet, que le globe pâle, de même que la substance noire et le vermis, des substances de vieille formation phylogénétique, nous présentaient des altérations peu appréciables, tandis que le néostrié et le néocervelet présentent des lésions intenses.

Wimmer a aussi constaté dans son cas des lésions intenses dans le noyau dentelé, mais l'auteur n'a pas examiné l'écorce cérébelleuse et ne donne aucune interprétation de ces lésions. Nous avons encore constaté des altérations des noyaux bulbaires.

Il ressort de l'examen microscopique de notre cas, de même qu'en partie des trois autopsies faites par les auteurs précédents, que la dystonie lenticulaire est un syndrome un peu lâche. Les altérations qu'on rencontre dans cette maladie intéressent le strié et le noyau amygdalien, et en même temps l'écorce cérébelleuse et le noyau dentelé, de même que l'olive bulbaire et éventuellement les noyaux du bulbe. Si nous examinons maintenant les observations publiées jusqu'à présent, nous constatons, plusieurs fois signalés, des symptômes cérébelleux et même des symptômes qui rappelaient un peu le parkinsonisme (le globe pâle n'était que peu altéré dans notre cas ; il n'était cependant pas intact). Dans des cas exceptionnels,

on rencontrait des symptômes prédominant d'un côté, des crises d'épilepsie, des troubles mentaux. Ce fait cadre très bien avec nos trouvailles d'autopsie. Dans la dystonie, par conséquent, on trouve un mélange des symptômes striés, cérébelleux et bulbaires, symptômes qui dans ce concert morbide peuvent s'influencer réciproquement et dénaturer en partie le tableau clinique. La nature de ce procès est éminemment dégénératif; dans notre cas cependant et dans celui de Thomalla, on rencontrait les traces d'une inflammation en voie de disparition. Dans le cas de Wimmer, on rencontrait une glioblastose tout à fait semblable à celle qu'on rencontre dans la pseudo-sclérose.

L'atrophie olivo-cérébelleuse de notre cas suscite la question de l'atrophie olivopontocérébelleuse. On pourrait dire, en effet, que la dystonie lenticulaire constitue une combinaison de cette affection avec une affection du strié. Le rapprochement entre ces deux affections ne doit pas nous étonner. Si nous analysons les cas publiés d'atrophie olivopontocérébelleuse, nous rencontrerons, à part un tableau classique, des symptômes extrapyramidaux. Dans le cas de Menzel par exemple, nous trouvons un torticolis spasmodique qui est apparu dans le décours de la maladie, masque facial, rire sardonique, contracture des membres supérieurs et inférieurs. Dans le cas de Dejerine et Thomas, figure figée, la mimique est pauvre. Dans le cas de Fichler, mélange de hypo et de hypertonie, rigidité faciale et des membres, quand le malade essaie de marcher. Dans un autre cas de Fichler, on trouvait des symptômes de la part du strié, à l'examen microscopique duquel on trouvait en même temps des altérations intenses de la neuroglie et des vaisseaux. Dans le cas de Stauffenberg, à part les lésions du bulbe et du cervelet, on trouvait des altérations du putamen (lacunes de désintégration, état criblé, réduction de la myéline, intense dégénérescence cellulaire). Dans le noyau caudé, lésions moins prononcées. Dans le globe pâle altérations cellulaires évidentes. Il ressort donc des observations cliniques de même que des autopsies de Fichler et surtout de Stauffenberg que l'atrophie olivopontocérébelleuse peut se compliquer à son tour de symptômes pallidaux ou striés. On voit donc pourquoi le domaine de la dystonie est un peu lâche et qu'elle n'est pas en général une maladie bien systématisée. De même qu'on peut voir une chorée s'accompagner de troubles mentaux ou passer dans le parkinsonisme, tout aussi bien la dystonie peut se compliquer des symptômes de voisinage. Quoi qu'il en soit, c'est probable que la dystonie lenticulaire résulte d'un complexe (peut-être aussi d'un conflit) des symptômes néostriés et cérébelleux.

Contribution à l'étude des myoclonies des troubles psychomoteurs et des troubles du sommeil par lésions en foyer du tronc cérébral,

par M. Ludo van Bogaert (Anvers).

Voici une nouvelle observation de nystagmus du voile :

Observation. — Mme R..., âgée de 62 ans.
Mariée, mère d'un fils âgé de 34 ans, b. p.

Pas de fausses couches.
Syphilis acquise à 20 ans. Alcoolisme.
En 1918, petit ictus ayant entraîné une dysarthrie passagère avec très légère hémiplégie droite. Tout a rétrocédé en deux jours.
En 1921 (mai) nouvel ictus avec parésie passagère du bras gauche, sans troubles de la parole.
La malade a été examinée une première fois en août 1924; à ce moment elle était alitée avec une pleurésie séro-fibrineuse gauche remontant jusqu'à l'épine de l'omoplate. Au point de vue neurologique, nous retrouvons dans nos notes les faits suivants :
Pas d'atrophie musculaire.
Démarche raide avec élargissement discret de la base de sustentation.
Rétropulsion spontanée et provoquée très facile.
Pas de troubles de la parole, ni de la déglutition.
Réflexes tendineux exagérés aux membres inférieurs surtout les deux rotuliens et l'achilléen gauche.
Les réflexes tendineux au membre supérieur gauche sont très exagérés particulièrement le bicipital et la styloradial.
Le réflexe cutané-plantaire se fait en extension à droite, il est indifférent à gauche.
Pas de clonus du pied ni de la rotule.
Pas d'automatisme médullaire.
Troubles psychiques nets : agitation nocturne, logorrhée, désorientation dans le temps et gros troubles de la mémoire de fixation.
La P. L. donne un liquide clair, P. I. = 38, P. F. = 21 (après 10 cmc.).

Albuminose, 0.28 ‰.
Cellules : 0.8 p. mmc.
Pandy : négatif.
Weichbrodt : négatif.
Wasserm. Sg. Wass. Liq. C.-R. = 1/100.

Nous étions donc en présence d'une lacunaire avec d'assez importants troubles mentaux, l'étiologie de cet état lacunaire étant vraisemblablement syphilitique.

La désorientation et les troubles de la mémoire étaient très développés au moment de cette première observation; ils se sont améliorés ultérieurement. L'état fébrile jouait un certain rôle dans les phénomènes psychiques. Elle quitte l'hôpital en octobre 1924.

Le 19 décembre 1924, elle est ramenée à la clinique à la suite d'un nouvel incident cérébral.

Observation (*suite*) :
Le 18 décembre, à la suite d'une violente dispute, la malade étant surexcitée par l'alcool, elle accuse un grand vertige sans chute, mais suivi immédiatement d'une hémiparésie gauche, avec troubles de la parole et de la déglutition. Elle voit double.
Pas de perte de connaissance.
Quatre jours plus tard l'examen neurologique montre :
1° Une légère hémiparésie gauche, avec exaltation discrète des réflexes tendineux au membre gauche, mais sans Babinski.
Manœuvre de Barré positive.
2° Une paralysie de la VIe partie droite : strabisme interne O. D. ;
3° Une paralysie du facial inférieur droit ;
4° Une paralysie du palais mou et une paralysie unilatérale du pharynx, l'excitation du pharynx supérieur pour la recherche du réflexe pharyngien montre un mouvement de rideau vers la gauche ;

5° Des troubles sensitifs (v. schéma) (fig. 1) :

a) Du côté gauche du corps, la partie inférieure de la face étant comprise, gros troubles de la sensibilité thermique, avec hypoesthésie algésique très nette, mais conservation parfaite des sensibilités tactiles, du sens des attitudes, de la stéréognosie et des discriminations complexes.

b) Du même côté, une bande d'hypoesthésie tactile à topographie radiculaire correspondant à peu près à C4-C5-C6.

6° Pas de troubles cérébelleux, ni sphinctériens ;

7° Parole nasonnée, se rapprochant de celle des bulbaires vrais ;

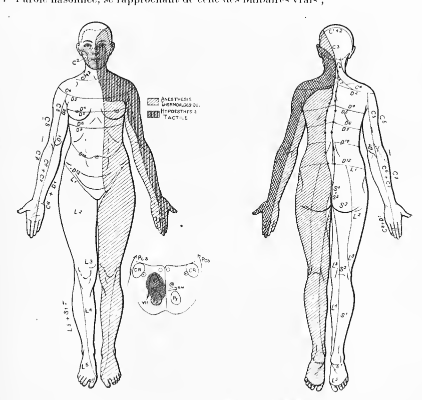


Fig. 1. — Topographie des troubles sensitifs.

8° Les examens cérébelleux, vestibulaires et du fond d'œil demeurent négatifs.

Peu de troubles psychiques.

L'examen viscéral montre un léger degré de sclérose myocardique et rénale.

Le fait qui nous frappe le plus à cet examen est le suivant : en examinant le facial inférieur du côté paralysé, nous sommes frappés par *l'existence de petites secousses rythmées, brusques comme des décharges faradiques dans les muscles périorbiculaires des lèvres du côté droit et dans les petits muscles de la houppe du menton du même côté.*

Ces phénomènes n'existent pas du côté gauche.

Mais l'examen du voile montre (et cela d'autant plus nettement que le voile est flasque) *les mêmes oscillations de gauche à droite avec soulèvement du voile et de la luette.*

Le pharynx montre les mêmes secousses rythmiques dans sa moitié droite. La vitesse de ces oscillations varie de 144 à 152 par minute.

D'autre part, l'existence concomitante d'une hémiplégie discrète alterne avec atteinte des VI[e] et VII[e] paires à droite, faisant poser le diagnostic de syndrome de Millard-Gubler. L'intensité des troubles sensitifs surtout à dissociation syringomyélique impliquait une participation du Reil médian. La lésion était donc relativement dorsale et intéressait surtout la partie tectale du pont.

Il s'agissait donc d'*un syndrome protubérantiel postérieur.*

On pourrait insister en passant sur la *topographie radiculaire des troubles d'hypoesthésie tactile dans un syndrome sensitif protubérantiel*, observé déjà antérieurement par MM. Bouttier et Faure-Beaulieu, Foix et Hillemand.

Depuis deux ans, de nombreux neurologistes ont publié des observations de spasmes rythmiques vélo-palatins uni ou bilatéraux associés à des spasmes pharyngés ou laryngés également rythmiques. Celle de Foix et Hillemand concerne un syndrome de Foville avec nystagmus oculo-vélo-palatin.

Celle de Tinel et Foix un syndrome protubérantiel.

Celle de Foix et Hillemand (2[e] cas) ne put être localisée par un syndrome neurologique concomitant. Un seul cas anatomique a été étudié par Foix, et l'autopsie a montré un foyer hémorragique de la bandelette longitudinale dans la protubérance.

Une observation plus récente de M[lle] Lévy décrit l'association du nystagmus vélo-pharyngo-laryngé, au nystagmus de l'œil homolatéral, à des myoclonies diaphragmatiques et à des troubles pyramido-cérébelleux gauches, le tout apparu à la suite des deux ictus.

* * *

Nous publions à notre tour ce cas parce que, neurologiquement, il s'agit ici d'une lésion bien topographiée : l'association d'une paralysie alterne VI[e]-VII[e] avec une hémianesthésie dissociée de type syringomyélique localise la lésion dans la partie dorsale du point, tout près de la bandelette longitudinale postérieure, qui a vraisemblablement dans l'éclosion des oscillations rythmiques une influence importante.

Cette malade avait fait l'objet d'une présentation à la réunion de la Société belge de Neurologie à Anvers, le 16 mai. Le 18 mai, elle fait un nouvel ictus et j'eus l'occasion de l'observer quelques minutes à peine après l'incident cérébral. La malade est très agitée ; on est obligé de la tenir à plusieurs personnes parce qu'elle veut s'enfuir. Une logorrhée inintelligible traduit ce même état d'excitation ; mais elle exécute parfaitement les ordres qu'on lui donne et ne présente aucun signe de confusion mentale.

Son agitation ressemble à l'agitation de la période d'excitation de l'ivresse, la logorrhée est mêlée d'éclats de rire et d'impertinences.

Les membres droits sont secoués de secousses cloniques ainsi que l'hémi-

face gauche. Les yeux déviés vers l'extrême droite battent un nystagmus horizontal à une vitesse de 120-126 par minute et la malade est incapable de les reporter à gauche. La tête suit la déviation du regard et le bras gauche est en flexion adduction.

Le lendemain un examen plus approfondi montre :

1° Hémiplégie alterne droite, avec atteinte du facial gauche.

2° Paralysie oculolévogyre.

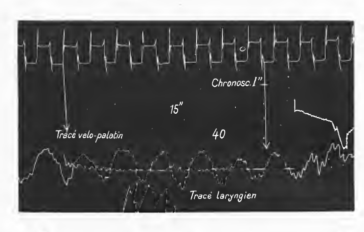


Fig. 2. — Superposition du tracé des myoclonies vélopalatines et des myoclonies laryngées pour montrer leur synchronisme. (L'intermittence des myoclonies vélopalatines est artificielle : dégonflement de l'ampoule palatine.)

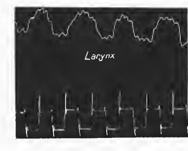


Fig. 3. — Inscription graphique des myoclonies laryngées.

3° Nystagmus rotatoire dans le regard porté vers l'extrême droite.

Conservation de la convergence. Latérodéviation spontanée du regard.

4° Radotage, agitation sans gros troubles intellectuels.

5° Persistance du nystagmus vélopalatopharyngien.

Ce syndrome de Millard-Gubler-Foville s'accompagne donc d'un nystagmus rotatoire bilatéral symétrique dans l'extrême regard droit. Les myoclonies du voile sont conservées.

Un nouvel examen pratiqué 7 jours plus tard a montré la disparition de la paralysie oculolévogyre, l'apparition de myoclonies dans le muscle

périorbiculaire des lèvres, le peaucier du cou et l'orbiculaire de l'œil droit (tout particulièrement dans les faisceaux sourciliers), la persistance des myoclonies élévatrices du voile et des myoclonies pharyngées, toutes les secousses qui intéressent la musculature facio-palato-pharyngée se produisant au même rythme. Nous devons à notre très distingué collègue M. Helsmoortel Junior, l'examen laryngé suivant, au cours duquel nous pûmes inscrire les mouvements laryngés.

La laryngoscopie indirecte montre que les réflexes ary-épiglottiques sont animés d'un mouvement nystagmique en même temps que les cartilages aryténoïdes pivotent sur eux-mêmes et se rapprochent. L'épiglotte reste immobile. Les contractions des deux hémi-larynx sont synchrones, en sorte que l'orifice supérieur du larynx se rétrécit concentriquement.

Les mouvements des replis ary-épiglottiques s'expliquent par des contractions intéressant les muscles aryténo-épiglottiques qui s'insèrent en arrière au sommet de l'aryténoïde, en avant sur le ligament ary-épiglottique et par quelques rares fibres sur l'épiglotte (innervé par le laryngé inférieur).

L'examen des cordes vocales montre qu'elles aussi se contractent synchroniquement. Ces contractions se produisent au moment même où les aryténoïdes pivotent sur eux-mêmes ; elles ne sont toutefois pas assez fortes pour amener les cordes vocales sur la ligne médiane à chaque contraction.

Pendant la respiration calme, on peut explorer facilement la région sous-glottique tandis que les parois de l'espace triangulaire délimité par les deux cordes vocales et la paroi postérieure de la glotte (les deux aryténoïdes) sont animées d'un mouvement nystagmique très net. La langue ne présente aucun tremblement.

La voix est chevrotante et la parole presque inintelligible.

La parole est beaucoup plus nette quand la malade se fâche ou répète une phrase avec impatience. La parole est aussi un peu améliorée quand on fait chanter la malade. Pendant la phonation, les cordes ont une motilité normale, mais les oscillations rythmiques persistent.

La cocaïnisation du larynx ne fait pas disparaître ces contractions nystagmiques.

Une ampoule introduite entre les cordes vocales permet d'enregistrer les secousses nystagmiques.

*
* *

Le *nystagmus oculaire* a déjà été signalé dans les syndromes de Foville, et il est très net dans l'observation première de Foix et Hillemand qui le rapprochent des faits décrits par Aubineau et Lenoble comme nystagmus myoclonique.

Dans les cas que nous venons d'observer, le nystagmus a apparu avec la parlysie oculo-lévogyre et a disparu avec elle.

L'examen vestibulaire de cette malade a montré une fonction labyrinthique non troublée.

D'autre part. la vitesse du nystagmus rotatoire était celle des myoclonies vélopalato-pharyngées, tout comme dans le cas de Foix et Hillemand. S'agit-il ici du nystagmus-myoclonie ou de secousses nystagmiformes par

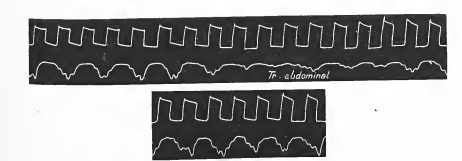


Fig 4. — Inscription graphique des myoclonies diaphragmatiques par enregistration abdominale.

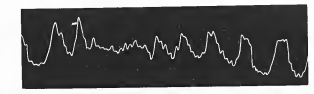


Fig 5. — Inscription laryngée. Respiration périodique avec persistance des myoclonies pendant la phase d'apnée.

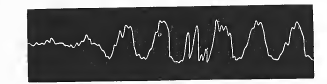


Fig. 6. — Respiration myoclonique avec respirations spasmodiques analogues à celles des pseudobulbaires.

parésie des oculo-lévogyres semblables au faux nystagmus qui accompagne les parésies des m. oculaires. Nous croyons qu'il est prématuré de conclure dans l'un ou dans l'autre sens. Le fait le plus troublant dans cet ordre d'idées est certainement celui de Mlle Lévy concernant un nystagmus unilatéral.

* * *

Les myoclonies laryngées que M. Helsmoortel a si remarquablement décrites ont déjà été signalées dans les observations de Foix et Hille-

mand (1), de Tinel (2) et Foix (3) et Mlle Lévy (4). Elles sont équivalentes pour les deux hémilarynx et indépendantes des phénomènes respiratoires, ainsi que les tracés annexés le montrent.

Le tracé supérieur enregistre les oscillations palatines (fig. 2).

Le tracé inférieur enregistre les oscillations des cordes vocales sur une ampoule intraglottique.

Les oscillations myocloniques sont absolument synchrones dans les m. vélopalatins, pharyngiens, laryngés (fig. 3) et faciaux.

L'examen radiologique du diaphragme pratiqué par M. le Docteur Pérémans, radiologiste de l'hôpital Stuyvenbergh, montre :

1° Une excursion normale et synchrone des deux coupoles diaphragmatiques.

2° Aux mouvements de montée et de descente des coupoles se superposent de petites secousses myocloniques synchrones dans les deux hémidiaphragmes et dont la vitesse est exactement égale à celle des myoclonies pharyngo-laryngées (fig. 4). Les troubles respiratoires sont intéressants : en examinant cliniquement la malade, nous avions déjà été frappé par la tendance à la respiration périodique : type Cheyne Stokes et la transmission à la paroi abdominale des myoclonies diaphragmatiques (fig. 5).

L'étude graphique montre :

1° Des phases de polypnée debout.

2° Une différence considérable dans l'amplitude respiratoire entre la position couchée et debout.

3° Une respiration périodique de type Cheyne Stokes.

4° Une courbe extrêmement ondulante dans les crochets exprimant les transmissions des myoclonies diaphragmatiques.

Les myoclonies diaphragmatiques avaient été notées par Mlle Lévy dans son cas récent ainsi que les troubles respiratoires. La comparaison de nos graphiques permet d'analyser la courbe ondulante et d'y déceler un facteur myoclonique, mais nous insistons sur d'autres troubles respiratoires non encore décrits, polypnée, modification d'amplitude par changement de position du corps et type périodique (fig. 6).

* * *

Nous retenons de cette observation clinique :

1° *L'apparition du hémispasme vélo-palato-pharynge dans le cadre du syndrome protubérantiel postérieur avec troubles sensitifs de type radiculaire* (1er épisode).

2° *L'apparition du spasme rythmique bilatéral pour l'orbiculaire des lèvres, le voile du palais, le pharynx, le larynx, le diaphragme, du spasme unilatéral des m. sourciliers, zygomatiques, mentonniers, peaucier du cou à*

(1) Foix et Hillemand. *Rev. Neurol.*, 1er mai 1924, p. 590.
(2) Foix et Hillemand. *Rev. Neurol.*, 6 novembre 1924, p. 502.
(3) Tinel et Foix. *Rev. Neurol.*, 6 novembre 1924, p. 505.
(4) Mlle Lévy. *Rev. Neurol.*, 2 avril 1925, p. 451.

droite, d'un nystagmus rotatoire myoclonique dans le champ droit de l'œil, le tout au cours d'un syndrome de Millard-Gubler-Foville (2e épisode).

3o L'ictus protubérantiel dernier s'accompagne d'un *état d'excitation maniaque sans confusion, une logorrhée et invectives*, d'une allure très particulière ayant duré plusieurs jours, rétrocédant partiellement ; sans délire et en tous points semblable (sauf en ce qui concerne la périodicité ici absente et son caractère transitoire) à l'*excitation psychomotrice* que nous avons observée antérieurement dans un syndrome inférieur du noyau rouge.

*
* *

Voici une seconde observation :

Observation. — Femme âgée de 47 ans.

Antécédents : mari tabétique.

8 enfants, 3 fausses couches.

Il y a un an, ictus léger avec parésie faciale gauche transitoire et légère dysarthrie. Quelques signes pyramidaux gauches. Pas de troubles sensitifs.

Histoire : Il y a 12 jours, le matin étant à son ménage, vertige avec bourdonnement d'oreille, pas de perte de connaissance.

Immédiatement après : constate une diplopie et une déviation de la bouche à gauche, quelques fourmillements dans la main gauche. La malade a été examinée 2 jours après ce nouvel ictus.

Examen neurologique :

Au membre supérieur gauche, exaltation des réflexes tendineux très nette.

Au membre inférieur gauche, réflexe tendineux vif et cutané plantaire en extension. Pas de troubles cérébelleux ni sensitifs.

Parésie du facial inférieur droit avec secousses myocloniques rythmées dans les muscles de la houppe du menton, l'orbiculaire des lèvres droit et quelques fibres claviculaires du peaucier droit du cou. Ces secousses sont synchrones.

O. D. Paralysie du grand oblique droit. (Dr Brandes.)

Fond et réaction pupillaire normaux.

O. G. intact.

Depuis l'ictus, c'est-à-dire depuis 16 jours, somnolence continue. Pas de troubles mentaux.

Examen viscéral :

Fonctions hépatiques normales.

Légère sclérose cardiorénale avec albuminurie (0,50) intermittente. Aortite.

P. L. Tension 35 ans (Claude).

Cellules 12.
Albuminose 0.35.
B.-W. Sg. Liq. : index 1/10.
Glycémie 0,782 (Folin-Wu).
Glycorachie 0,498 (Folin-Wu).

*
* *

Il s'agit donc dans ce cas d'une hémiplégie alterne avec myoclonies dans le domaine du facial inférieur atteint, avec une paralysie du N. pathétique et de la somnolence.

Or, le nerf pathétique a une disposition nucléaire aussi spéciale : « Les fibres radiculaires (succès du noyau du Pathétique) s'entrecroisent en ar-

rière de l'aqueduc de Sylvius pour aller constituer le nerf du côté opposé, de telle sorte que le nerf du côté droit est fourni par le noyau du côté gauche, et réciproquement. » (Dejerine.)

Aussi faut-il admettre ou bien que la lésion du pathétique se porte sur le nerf à sa sortie du tronc cérébral et qu'il a été lésé dans une réaction méningée basilaire, ce qui paraît assez peu probable étant donné l'ictus au cours duquel la diplopie s'est installée brutalement, ou bien qu'il y a eu deux lésions, l'une entraînant l'hémiplégie alterne, l'autre déterminant la paralysie du pathétique.

Reste à interpréter la somnolence.

Elle est manifeste et ressemble en tous points à la somnolence de l'encéphalite léthargique.

Nous avons pu exclure chez cette malade tout syndrome d'hypertension cranienne, une insuffisance hépatique ou rénale qui pourrait justifier par une perturbation plus générale ce trouble du sommeil.

La somnolence a apparu d'ailleurs rigoureusement avec l'ictus et le syndrome neurologique dont il fait pour nous partie intégrante.

Tout d'abord, Lhermitte (1) a étudié un cas de syndrome de la calotte avec troubles psychosensoriels, et il note que dans cette observation « les troubles psycho-sensoriels ne sont rien d'autre que l'expression d'une perturbation de la fonction du sommeil et en d'autres termes ils peuvent être regardés comme l'équivalent de la narcolepsie ». Il rappelait à ce propos une observation plus ancienne publiée avec M. Henri Claude (2) concernant une tumeur du ventricule moyen comprenant les pédoncules cérébraux craniens et caractérisée cliniquement entre autres par des crises de narcolepsie.

Pette (3) a publié une observation de syndrome de Millard-Gubler pédonculaire accompagnée d'un état de somnolence analogue à celui de l'encéphalite. L'autopsie a montré un foyer de ramollissement situé entre la substance noire de Soemering d'une part, l'aqueduc d'autre part et dont le prolongement affleurait au pulvinar.

Franz Lucksch (4), en 1924, apporte un cas nouveau : au cours d'une endocardite maligne à S. Viridans, il observe une brusque léthargie avec Babinski double. L'autopsie montre une embolie abcédée dans la région thalamo-hypothalamique. Une partie du foyer plonge jusqu'à la substance grise de l'aqueduc de Sylvius et des tubercules quadrijumeaux, de plus petits foyers se disséminent jusqu'au voisinage des noyaux internes de la couche optique.

Ces deux cas anatomiques se ressemblent par la topographie de la lésion qui occupe une région où se trouvent réunis les centres oculo-moteurs, le tubercule quadrijumeau postérieur, le pulvinar, la substance noire. Cliniquement, les caractères du sommeil sont identiques. Le cas de Lhermitte se rapporte à une localisation tout à fait analogue. « Pour ce qui est du syn-

(1) L. Lhermitte. *Rev. Neurol.*, novembre 1922, p. 1364.
(2) H. Claude et Lhermitte. *Rev. Médic.*, 1918.
(3) Pette, cité p. F. Lucksch.
(4) F. Lucksch. *Ges. Zeitschr. f. Psych. u. Neur.*, septembre 1924.

drome proprement neurologique, il n'est guère discutable que celui-ci soit exclusivement conditionné par une lésion de nature vasculaire limitée à la région de la calotte pédonculaire et protubérantielle. La paralysie des III[e] IV[e] et VI[e] paires gauches en est la preuve. Le foyer dont l'extension en hauteur ne semble pas très considérable intéresse en outre la voie pyramidale, le pédoncule cérébelleux supérieur et peut-être le noyau rouge ».

Dans le nôtre, nous envisagerons volontiers une double lésion : l'une médioprotubérantielle donnant le Millard-Gubler avec myoclonies faciales, l'autre touchant le noyau du pathétique et ses environs responsable de la paralysie oculaire et des phénomènes de somnolence. Cette réunion des lésions est juxtapédonculaire et elle rentre dans le même groupe que les cas de Lhermitte, Pette et Lucksch. Cette région est la terre d'élection de la névraxite épidémique caractérisée par sa triade : troubles oculaires, myoclonies et somnolence.

Aussi il nous paraît vraisemblable d'admettre, qu'au moins un des cent·es du sommeil, s'il en existe plusieurs comme d'aucuns le pensent, se trouve aux environs du plancher du IV[e] ventricule, de l'aqueduc et de la substance grise du troisième ventricule, sans qu'on puisse actuellement en préciser la topographie exacte.

* * *

Nous avons cru utile de publier ces deux observations à plus d'un titre.

1° Le grand intérêt physiopathologique de la série des myoclonies par lésions en foyers publiés récemment par Foix, Tinel, Hillemand et Lévy est de montrer que *le syndrome myoclonique peut être créé par des lésions à des niveaux très différents et particulièrement par des lésions de la région protubérantielle et bulbaire.*

Pareilles constatations n'avaient pu être étayées sur les observations d'encéphalite myoclonique à cause de la diffusion des lésions névraxitiques.

En effet, sur 33 cas réunis et résumés au point de vue anatomique par Arrigo Frigerio (1), il y a à peine 2 cas où les lésions soient localisées au bulbe : ceux de Brouardel, Levaditi et Forestier (2), et celle de Ducamp et Carrieu (3). On ne peut en effet tenir compte à ce point de vue de l'observation de R. Hunt (4) de dyssynergie cérébelleuse myoclonique.

2° *La possibilité d'observer dans les syndromes pédonculo-protubérantiels une agitation psychomotrice analogue à celle des formes hypomaniaques de l'Encéphalite transitoire et à caractères particuliers.* Nous n'y reviendrons pas, ayant déjà rappelé ces troubles remarquablement décrits par M[lle] Lévy et auxquels nous consacrions déjà une note antérieure.

3° Enfin, *la somnolence est un fait rarement signalé dans les lésions en foyer.*

(1) Arrigo Frigerio, *Ri. di Psych.*, 1922, n° 3.
(2) Brouardel, Levaditi et Forestier. *Presse Médicale*, 1920, 17, p. 166.
(3) Ducamp et Carrieu. *Presse Médicale*, 1921, 43, p. 905.
(4) R. Hunt. *Brain*, 1921, V, 44.

Il faut rapprocher à ce point de vue notre observation des cas de syphilis du mésocéphale décrits par Guillain et ses élèves et en particulier du second type avec algies, somnolences et phénomènes oculaires de Guillain et Alajouanine. La présence de douleurs et l'apparition progressive de ce syndrome le différencient de l'observation que nous rapportons.

Nous retenons de ces deux cas, que *les syndromes vasculaires du tronc érébral peuvent, dans certains cas, réaliser presque intégralement le tableau sémiologique de la névraxite épidémique : agitation psychomotrice, myoclonies, troubles oculaires et troubles du sommeil, par localisation des lésions au territoire pédonculo-protubérantiel postérieur.*

Addendum à la séance du 7 mai 1926.

Sur un cas de « Vertèbre opaque », par André Léri et Fernand Layani.

Depuis quelques mois, plusieurs auteurs ont trouvé au milieu d'une colonne vertébrale en apparence normale une vertèbre nettement plus opaque que les autres aux rayons X : vertèbre « d'ivoire » ou « de marbre », vertèbre « noire », vertèbre « opaque ».

Dans les deux premiers cas, celui de MM. Souques, Lafourcade et Terris et celui de M. Sicard, il s'agissait d'une néoplasie vertébrale secondaire à un néoplasme du sein : il semblait que la vertèbre opaque fût une forme particulière de l'envahissement du rachis par un néoplasme.

Pourtant, MM. Vincent et Giroire ont plus récemment rapporté un cas de vertèbre irrégulièrement opaque dans une ostéomalacie sénile, et M. Crouzon un cas de vertèbre d'ivoire chez un sujet qui n'avait cliniquement qu'une bacillose torpide.

La malade que nous présentons a, elle aussi, une vertèbre en très grande partie opaque aux rayons X.

Elle a 54 ans, et elle vient nous consulter pour des douleurs lombaires persistantes. Parfaitement bien portante jusqu'en septembre dernier, à part quelques endolorissements passagers de la région lombaire, elle présenta brusquement à cette époque des douleurs de la cuisse droite, dans le domaine du sciatique et du fémoro-cutané ; ces douleurs l'obligèrent à s'aliter et durèrent plusieurs mois. En février 1925, elle eut des douleurs analogues, mais plus atténuées, du côté gauche.

Actuellement, les irradiations dans les cuisses ont cessé ; elle n'a plus que des douleurs à la région lombaire. A ce niveau, on constate que le rachis est enfoncé entre la double proéminence des masses sacro-lombaires. En outre, il y a une légère saillie au niveau de l'apophyse épineuse de la 2e lombaire. La colonne lombaire n'en est pas moins restée très mobile et relativement souple dans tous les sens.

Or, sur la radiographie, nous avons eu la surprise de constater que *la 2e vertèbre lombaire est en très grande partie beaucoup plus opaque que les vertèbres voisines.* Cette opacité n'est pas uniforme ; il ne s'agit pas, sur le cliché, positivement d'une vertèbre en totalité noire, mais pour ainsi dire d'une vertèbre *largement encadrée de deuil.*

Cette vertèbre est d'ailleurs un peu écrasée par rapport aux vertèbres voisines. Les disques voisins sont parfaitement intacts. Il n'y a rien d'anormal tout le long du reste de la colonne vertébrale.

S'agit-il chez cette malade d'un néoplasme vertébral ? Ces néoplasmes sont, on le sait, tout particulièrement fréquents chez la femme secondairement à un néoplasme du sein : or le sein de cette malade ne présente ni d'un côté ni de l'autre le moindre nodule ou le moindre ganglion qui puisse faire penser à un cancer.

Y a-t-il un cancer ailleurs ? Elle ne se plaint d'aucune douleur, et l'examen de tous les organes tant thoraciques qu'abdominaux est absolument négatif. Un moment nous avions cru voir à la radioscopie de la traversée pylorique un léger défilé ; des radioscopies ultérieures nous ont montré qu'il s'agissait d'un spasme momentané et qu'il n'y avait là rien d'anormal. L'examen radioscopique du gros intestin et de l'intestin grêle ne révèle rien de plus. Le foie n'est ni gros, ni dur, ni marronné.

Il nous est donc impossible jusqu'ici de découvrir un néoplasme quelconque, dont la localisation vertébrale ne serait qu'une métastase.

S'agit-il de bacillose ? Nous n'en trouvons aucun signe, ni clinique, ni radioscopique.

En revanche, bien qu'il n'y ait chez notre malade aucun signe clinique de spécificité, bien qu'elle ne reconnaisse aucun antécédent d'exulcération ou d'éruption quelconque, bien qu'elle n'ait ni Argyll, ni leucoplasie, ni aortite, nous avons fait faire la réaction de Wassermann de son sérum sanguin, et nous avons constaté qu'elle était *légèrement positive*. Autant qu'on puisse l'affirmer sur cette simple épreuve, cette malade serait donc spécifique.

Nous pouvons ajouter que son mari, que nous avons vu, a un facies d'hérédo-spécifique tout à fait caractéristique, ce qui ne serait assurément pas une raison pour que la malade soit spécifique ; mais, en outre, sa fille, qui se plaint de céphalées tenaces, a, bien que son Wassermann soit négatif, des altérations de la face interne du crâne qui nous ont fait penser chez elle à une hérédo-spécificité.

La syphilis peut-elle déterminer la formation d'une vertèbre opaque comme on en observe dans certaines néoplasies ? *A priori* le fait n'est nullement invraisemblable.

Ce n'est pas, en effet, le processus d'attaque, pour ainsi dire, cancer, tuberculose ou syphilis, qui détermine l'aspect radiographique, c'est le mode de réaction du tissu osseux. Or, il n'y a guère que deux modes de réaction osseuse aux divers processus, l'ostéite raréfiante ou destructive, et l'ostéite condensante, hyperostosante ou productive. La syphilis est une affection qui, au niveau du tissu osseux, détermine avec une particulière prédilection des réactions productives : l'hyperostose en est la forme la plus ordinaire. Pourquoi la condensation osseuse n'en serait-elle pas une variété ?

La question méritait d'être posée. C'est l'évolution de la lésion chez

notre malade, sous l'influence du traitement spécifique actuellement institué et qui déjà paraît quelque peu favorable, mais ce sont sans doute surtout les observations ultérieures qui permettront de résoudre cette question. Nous ne pouvons, en effet, éliminer jusqu'ici chez notre malade deux hypothèses : celle d'un néoplasme primitif de la vertèbre, ce qui est un fait assez rare, et celle d'un néoplasme secondaire à un cancer occulte et non encore reconnu.

P.-S. — Depuis que cette malade a été présentée à la Société de Neurologie, nous l'avons soumise à un traitement bismuthique ; la première série d'injections vient d'être terminée ; elle semble avoir « réactivé » la réaction, car l'examen du sang qui vient d'être refait donne cette fois une réaction non plus légèrement, mais *très fortement positive* (méthode de Wassermann et méthode de Bauer). Pendant ce temps (3 mois), aucun signe de néoplasme ne s'est affirmé. La malade a toujours des douleurs vertébrales. La question reste posée ; peut-être se précise-t-elle un peu.

Syncinésies imitatives homolatérales. Hémianesthésie. Lésion thalamique probable, par MM. Cl. Vincent, Krebs et Meignant.

La plupart des syncinésies décrites jusqu'à ce jour s'effectuent dans des membres plus ou moins paralysés ou contracturés, à l'occasion de mouvements volontaires des membres du côté sain. Elles sont intimement liées, semble-t-il, aux troubles moteurs. Nous voulons attirer aujourd'hui l'attention sur une variété de syncinésies dont les caractères essentiels sont d'être homolatérales, imitatives et de coexister avec des troubles sensitifs prononcés.

P.... homme de 69 ans.

Ictus sans perte de connaissance le 1er mars 1925. Entre à l'hôpital le 3 mars.

Le 4 mars 1925. — Le malade répond aux questions et est assez présent pour dire ce qui lui a été fait avant son entrée à l'hôpital (qu'il a été purgé). Il exécute tous les mouvements qui lui sont possibles et on pourra établir chez lui que les perceptions stéréognostiques sont conservées du côté gauche du corps, alors qu'elles sont troublées du côté droit. Cependant, il passe la plus grande partie du temps dans une torpeur profonde dont il faut le tirer par des excitations.

Il présente une hémiplégie droite dans laquelle, à la vérité, les différents segments du corps ne sont pas pris de la même façon. La face est plus prise et les traits sont déviés à gauche ; il parle avec la moitié gauche de la bouche. La paralysie du facial inférieur est très prononcée. Le membre supérieur repose fléchi sur le tronc ; il ne fait presque aucun mouvement de ce membre, et quand on lui demande la main, il peut l'apporter avec la main gauche ; cependant, quelques mouvements des doigts subsistent. Le membre inférieur est beaucoup moins paralysé ; le malade le plie, l'allonge au commandement.

Les réflexes tendineux à droite existent tous et sont un peu plus forts qu'à gauche. Pas de clonus. Malgré de vives excitations répétées de la plante du pied, on n'obtient pas d'extension de l'orteil.

Le pincement du dos du pied ne produit pas de flexion dorsale nette. Le pincement de la cuisse droite produit le retrait global du membre d'abord, puis un instant après le retrait global du membre inférieur gauche. L'attitude en flexion des deux membres inférieurs persiste un certain temps.

Le malade, interrogé, dit qu'il ne souffre pas. Cependant, le pincement des masses musculaires du mollet droit qui détermine la flexion du membre est plus douloureux que le pincement des mêmes masses gauches. Il reconnaît ce qu'il a dans la main à gauche. Il ne sait pas qu'il a quelque chose dans la main à droite. Il reconnaît la position de ses orteils à gauche ; il ne sait pas qu'on touche à ses orteils à droite.

A gauche, tous les réflexes tendineux existent ; tous les mouvements volontaires sont possibles. Réflexe cutané plantaire en flexion. Peut-être existe-t-il une hémianopsie droite ; il nous l'a semblé, mais le malade est trop obnubilé pour que cela puisse être affirmé.

Le 7 mars, pour la première fois, en explorant la force du membre supérieur droit, on s'aperçoit que le membre inférieur exécute un mouvement de même forme que certain mouvement du membre supérieur. On lit dans les notes prises ce jour sur le malade : « Quand on demande au sujet de fléchir l'avant-bras sur le bras en développant autant de force que possible, il plie en même temps le membre inférieur (il se fait un mouvement de flexion de la jambe sur la cuisse, de la cuisse sur le bassin) » ; et une autre fois : « La flexion volontaire de l'avant-bras droit en développant de la force provoque la flexion du membre inférieur droit. » Bref, l'action volontaire des muscles fléchisseurs de l'avant-bras droit s'accompagne d'une flexion des deux principaux segments du membre inférieur correspondant. La signification de ce phénomène n'est comprise que plus tard. Comme on le voit, il a été remarqué au hasard de l'observation.

Ce jour, l'état des fonctions nerveuses est le suivant : Le malade est très présent ; il répond avec clarté aux questions ; il reste seulement fatigable. L'asymétrie faciale reste prononcée. Tous les mouvements volontaires du membre supérieur droit sont revenus et même se font avec une certaine force. Ceux du membre inférieur sont bons. L'hémianesthésie droite à tous les modes persiste. Les mouvements de retrait des membres inférieurs consécutifs à une forte excitation cutanée des membres inférieurs ou du tronc n'apparaissent qu'après plusieurs excitations.

Les jours suivants, les phénomènes liés au choc cérébral s'atténuent encore et les syncinésies homolatérales droites se précisent.

Au 12 mars, deux phénomènes l'emportent sur les autres chez le malade : une hémianesthésie droite, des syncinésies homolatérales droites. Mais voici les détails de l'observation dans la période du 12 au 18 mars.

L'obnubilation intellectuelle a disparu. Le malade répond correctement aux questions ; il raconte sa vie, précise les choses avec un jugement très droit ; il ne présente qu'une certaine fatigabilité intellectuelle. Ajoutons qu'il lit couramment et raconte bien ce qu'il vient de lire.

Troubles de la motilité. — La face est encore asymétrique. Les traits sont tirés du côté gauche : quand le malade parle, la moitié gauche est plus active que la moitié droite ; dans les grimaces, les plis sont plus accusés à gauche qu'à droite.

Le membre supérieur droit a récupéré presque complètement sa motilité ; le mouvement d'extension de l'avant-bras sur le bras est très peu moins fort que du côté opposé ; la flexion des doigts est énergique ; l'opposition du pouce avec les autres doigts est possible et même forte, un peu moins forte que du côté opposé.

Au niveau du membre inférieur, tous les mouvements sont possibles et même forts ; cependant, la flexion de la jambe sur la cuisse, la flexion dorsale du pied sont très peu moins bonnes que du côté opposé. Il présente le signe de Barré.

Les réflexes. — Au membre supérieur droit, tous les réflexes tendineux existent, peut-être un peu plus forts que du côté opposé. Au membre supérieur gauche, tous les réflexes tendineux existent. Au membre inférieur droit, les réflexes rotulien et achilléen sont peut-être un peu plus vifs que ceux du côté opposé. Quelques secousses de clonus du pied. Le réflexe cutané plantaire gauche se fait en flexion. A droite, l'excitation de la plante du pied, même vers le bord externe, ne produit pas d'extension du gros orteil ; elle produit parfois l'extension des quatre petits.

A droite, signe de la flexion dorsale réflexe du pied.

Le pincement de la peau du tiers inférieur de la jambe gauche ou des masses musculaires de la cuisse produit encore, après une certaine sommation, la flexion de la jambe

sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin ; plus rarement la flexion des mêmes segments du membre inférieur droit. Le pincement de la peau de l'abdomen, de la peau du thorax, ne produit aucun mouvement des membres inférieurs.

Troubles sensitifs. — Il n'existe pas de douleur spontanée. Au pincement, tout le côté droit est cependant plus sensible que le côté opposé. Les excitations portées sont perçues d'une façon plus exquise, plus douloureuse qu'à droite ; mais en général, P. est incapable de les localiser. Le pince-t-on à la cuisse, il dit : « Oh, vous me faites mal au bras » ; si on lui dit non, il ajoute : « A moins que ce ne soit au pied. »

La sensibilité tactile est complètement abolie au membre supérieur, au membre inférieur, sur l'hémitronc droit. Il en est de même de la sensibilité thermique. En aucun de ces points le sujet ne perçoit un tube glacé ou un tube chaud à 40°.

Les sensibilités profondes sont très troublées au membre supérieur comme au membre inférieur. Au membre supérieur, il ne reconnaît aucun des objets qu'on lui met dans la main.

La notion de la position des différents segments du membre supérieur avait disparu. Quand, les yeux fermés, il veut porter l'index au nez, le doigt tombe loin du but proposé : sur l'œil, sur l'oreille, sur l'épaule... et il ne paraît pas s'apercevoir qu'il fait fausse route, tandis qu'il n'a pas touché un point situé sur la moitié gauche de la face ou l'épaule gauche.

Au membre inférieur droit, il ne reconnaît pas la position des orteils, du cou-de-pied. Si on le prie de porter le talon sur le genou gauche, le talon arrive à côté. Quand on tente de le faire marcher, il donne l'impression de ne savoir que faire de son membre inférieur, et cependant, au lit, il exécute les mouvements élémentaires qui lui sont indiqués avec force.

Nous avons dit que P... exécute à droite tous les mouvements qui lui sont demandés, et même que leur force est bonne. Cependant, on peut se rendre compte que P... ne se sert pas spontanément de ses membres droits ; il ne pense pas à eux où ne se fie pas à eux ; il ne confie rien à sa main droite. Une fois, nous l'avons vu déposer un objet de cette main ; il sembla l'y oublier et un moment après le lâcha. Il ne s'en aperçut pas.

Si on le met debout et qu'on le prie de marcher — ce qu'il semblerait pouvoir faire étant donnée la force segmentaire du membre inférieur droit — on dirait qu'il oublie de porter le membre inférieur droit en avant ; il faut le lui commander, alors il le jette plus qu'il ne le porte.

Syncinésies homolatérales. — Il existe du côté droit des syncinésies anormales entre le membre supérieur et le membre inférieur.

Les mouvements volontaires du membre supérieur droit sont accompagnés de mouvements semblables du membre inférieur du même côté ; il en est de même, mais inversement, des mouvements volontaires du membre inférieur droit. Quand, à notre demande, P. fléchit et étend d'une façon alternative la jambe sur la cuisse, simultanément l'avant-bras droit se fléchit, puis s'étend sur le bras. Les mouvements exécutés par le membre supérieur sont semblables à ceux exécutés par le membre inférieur ; ils sont de même rythme, de même sens, d'amplitude voisine. Les mouvements alternatifs d'abduction et d'adduction qu'exécute le membre inférieur droit s'accompagnent de mouvements semblables du membre supérieur. Aux mouvements de va-et-vient du cou-de-pied sont associés des mouvements de flexion et d'extension des doigts.

Quand les mouvements volontaires sont exécutés par le membre supérieur droit, on observe sur le membre inférieur des phénomènes de même aspect que les précédents. Quand P... fléchit avec force l'avant-bras sur le bras, le membre inférieur droit se porte énergiquement en flexion. Exécute-t-il des mouvements alternatifs de flexion et d'extension de l'avant-bras sur le bras, des mouvements semblables se produisent dans le membre inférieur.

Notons encore qu'à de certains examens l'occlusion des paupières s'accompagne d'un léger mouvement de flexion des doigts.

Les syncinésies classiques n'existent pas ; les mouvements volontaires des membres supérieur et inférieur gauches ne déterminent aucun mouvement dans les membres droits. Le fait a été noté à différentes reprises. Il faut faire cependant une exception pour

certains mouvements peu usuels exécutés par le membre supérieur gauche. Les marionnettes effectuées à gauche déterminent une ébauche de pronation et de supination à droite.

Ces phénomènes ont été observés au cours de différents examens pratiqués à intervalles de quelques jours et avec précaution pour éviter qu'un élément pithiatique déforme le phénomène.

Quelle était l'attitude du malade pendant que s'exécutaient les mouvements anormaux dont nous venons de parler ? Tant que nous n'eûmes pas attiré son attention sur eux, il se comportait comme s'ils étaient involontaires et même comme s'il n'en avait pas eu conscience. Rien ne nous autorise à croire qu'il n'y était pas étranger. Un jour, tandis que son membre supérieur exécutait des mouvements semblables à ceux que son membre inférieur exécutait volontairement, on lui dit : « Regardez votre bras, pourquoi le remuez-vous en même temps que la jambe ? » Il répond : « Il y a des mouvements qui se font naturellement et instinctivement. » — L'un de nous ajoutant : « Vous ne pouvez pas empêcher cela ? » , il nous répond : « Si. » Mais en même temps il serre son coude contre le corps et fixe ses doigts à sa chemise. Alors, un court instant, le membre inférieur se fléchit et s'étend sans que le membre supérieur suive, mais très vite les mouvements reparaissent dans l'avant-bras et finalement les mouvements du membre supérieur accompagnent ceux du membre inférieur comme avant qu'on ait attiré son attention. Bref, les mouvements paraissent s'exécuter sans l'ordre de la volonté et même malgré l'ordre de la volonté. Plus tard, une fois guéri, il nous fera cette réflexion : « Je vois bien maintenant ce que vous voulez dire ; à ce moment-là, je ne comprenais pas ce qui vous étonnait. »

L'ensemble symptomatique que nous venons de décrire dura une semaine environ ; puis, progressivement, l'état du malade s'améliora ; intellectuellement, il devint moins fatigable ; les troubles de la sensibilité devinrent moins prononcés et, en même temps, les syncinésies du côté droit s'atténuèrent.

Au début d'avril, l'état du malade s'est très notablement amélioré. Il se lève, marche : il viendra sur ses jambes à la Société de Neurologie,seulement accompagné d'une infirmière. Il parle avec les voisins, lit le journal, commence à s'occuper de ses affaires ; cependant, cela le fatigue beaucoup . Il dit : « J'ai eu la tête rudement fatiguée par une lettre qu'on m'a envoyée qui était plus ou moins exacte; c'était mal réparti les affaires; cela m'a cassé la tête tout à fait. » Il écrit couramment et d'une façon fort lisible ; cependant, il dit : « Je n'ai plus la main sûre. »

La motilité segmentaire des deux membres droits s'est encore rapprochée de la normale.

Les réflexes tendineux et cutanés sont ce qu'il a été dit plus haut.

La sensibilité est encore profondément troublée. Cependant, quelques modifications se sont produites. L'hyperesthésie à la douleur provoquée est moins prononcée que naguère. Le pincement du membre inférieur droit ne provoque plus de mouvement de ce membre.

Cependant, à la suite de certaines excitations un peu énergiques des téguments, il exécute quelques mouvements de va-et-vient des doigts de la main droite, comme ceux que l'on rencontre dans certaines lésions de la couche optique.

Le tact est perçu au membre inférieur et au membre supérieur, mais il n'est pas toujours exactement localisé. Ainsi, il perçoit qu'on le frôle à la jambe et à la cuisse droites, mais il localise la sensation au bras.

Les sensibilités profondes restent très touchées. Il ne perçoit pas les mouvements des orteils droits. Il ne reconnaît aucun des objets qu'on lui met dans la main droite.

Le froid est perçu partout et bien localisé à droite. Le chaud est proportionnellement moins bien apprécié que le froid. Cependant, quand on met la main dans la sienne, il dit : « Je ne sais pas ce que c'est ; je sens bien que c'est un peu chaud ».

Les syncinésies homolatérales droites se sont modifiées. Les mouvements volontaires du membre inférieur droit s'accompagnent encore de mouvements semblables du membre supérieur correspondant et il semble toujours incapable de les arrêter s'il n'emploie pour cela un moyen mécanique. Mais les mouvements volontaires du

membre supérieur droit ne s'accompagnent plus de mouvements semblables du membre inférieur correspondant. La flexion, même rapide, de l'avant-bras sur le bras, ne détermine plus qu'une contraction sur place des fléchisseurs de la cuisse et des fléchisseurs de la jambe ; on voit saillir les tendons de ces muscles sous les téguments ; mais il ne se produit pas de déplacement du membre inférieur.

État au 24 avril 1925. — L'état s'est encore amélioré. Il a bonne mine, parle avec ses voisins, écrit, s'occupe de ses affaires, descend au jardin. C'est avec peine qu'un examen attentif met en évidence quelques troubles :

La commissure labiale est encore un peu plus basse que la gauche.

Les réflexes tendineux du membre supérieur droit sont un peu plus forts que ceux du membre supérieur gauche.

Les réflexes rotulien et achilléen droits sont sensiblement de même force que les gauches.

Le réflexe cutané plantaire gauche se fait en flexion. A droite, aucun mouvement du gros orteil.

La sensibilité est normale au membre inférieur droit.

Au membre supérieur, il perçoit normalement la douleur, le froid et le chaud, le frôlement d'un pinceau. Tous les objets mis dans sa main droite sont reconnus ; cependant, il n'en distingue pas les détails un peu fins : une vis est qualifiée de clou, les filets de la vis lui échappent ; à gauche, il les perçoit.

Les mouvements de flexion et d'extension de la jambe sur la cuisse droite, de la cuisse sur le bassin, ne sont plus accompagnés des mêmes mouvements du membre supérieur droit.

Il sort le 24 avril 1925.

Depuis sa sortie, cet homme très reconnaissant m'a écrit plusieurs fois très correctement pour me donner des nouvelles de sa santé. Il a repris ses occupations.

En résumé. Ictus. Hémiparésie droite à prédominance-faciobrachiale. Hémianesthésie droite à tous les modes, sauf à la douleur. Du côté malade, mouvements involontaires du membre supérieur imitant les mouvements volontaires du membre inférieur et inversement. Peu ou pas de syncinésie entre le côté sain et le côté malade.

A propos de cette observation, nos deux questions se posent :

1° Où siège la lésion qui a déterminé un tel syndrome ? Il est probable qu'elle siège dans la couche optique. Une hémianesthésie aussi complète que celle de notre malade, accompagnée d'une paralysie relativement légère, sans troubles de la parole, est ordinairement en rapport avec une lésion thalamique. Il existe dans la science, comme nous le verrons plus loin, des observations presque identiques par lésion de cette région (Foix et Hillemand).

2° Quelle est la valeur des mouvements homolatéraux que nous avons observés. Et d'abord, est-ce un phénomène volitionnel, de l'ordre des phénomènes pithiatiques, ou même simplement l'expression d'une fantaisie du malade ? Nous ne le pensons pas. Nous l'avons observé pour la première fois à une période proche de l'ictus, alors que la conscience était encore obtuse. Il fut le plus manifeste au moment où l'hémianesthésie droite était le plus prononcée. Il disparut quand le sujet redevint d'apparence normale et put reprendre ses occupations.

Pour ces motifs, il nous paraît raisonnable d'admettre que les mouvements du membre supérieur qui se produisent en même temps que ceux du

membre inférieur et les imitent ne sont pas des mouvements voulus. Il en est de même pour les mouvements du membre inférieur qui accompagnent ceux du membre supérieur.

Etymologiquement, le mot *syncinésie* devrait s'appliquer à de tels mouvements. Cependant, les auteurs qui ont décrit et étudié les syncinésies désignent sous ce nom des phénomènes ayant d'autres caractères. Voici la définition qu'en donne Littré : « Syncinésie : Mouvement involontaire se produisant dans un membre paralysé à l'occasion d'un mouvement d'un membre du côté opposé ; on observe ce phénomène dans certains cas d'hémiplégie organique ». Celle de Dejerine est la suivante : « Les membres contracturés, plus ou moins incapables d'exécuter un mouvement sous l'influence de la volonté, peuvent présenter des mouvements involontaires à l'occasion de mouvements volontaires ou passifs des muscles du côté opposé. Ce sont les *syncinésies* ou mouvements associés. »

Les caractères des mouvements observés chez notre malade sont différents. Il s'agit bien de mouvements involontaires, mais ils se produisent dans un membre non paralysé, non contracturé, et non à l'occasion d'un mouvement d'un membre du côté opposé.

Quand nous avons présenté notre malade devant la Société, nous ne connaissions pas d'observations de syncinésies présentant les caractères d'être homolatérales et de se produire dans des membres non paralysés, non contracturés. Il en existe cependant. Hillemand, dans sa thèse (1), inspirée par notre collègue Foix, en rapporte plusieurs exemples. Mais il ne différencie pas ces mouvements des syncinésies d'imitation ordinaires, c'est-à-dire des mouvements imitatifs se produisant dans le membre paralysé à l'occasion des mouvements volontaires exécutés par le membre du côté sain. Cependant, nous pensons qu'elles doivent être distinguées et que le fait d'être homolatéral est un caractère qui nous paraît très important, sinon essentiel. Pour cela, nous proposons de les appeler *Syncinésies imitatives homolatérales*.

Un autre caractère nous paraît devoir encore retenir l'attention. Les syncinésies homolatérales imitatives semblent se manifester chez des sujets présentant une hémianesthésie très prononcée. Il en était ainsi chez notre malade ; il en est ainsi dans les différentes observations de Foix rapportées par Hillemand. Il se pourrait que ces phénomènes soient en relation avec les troubles sensitifs, particulièrement avec les troubles de la sensibilité profonde plutôt qu'avec les troubles moteurs.

Quelles sont les relations de ces syncinésies avec les paralysie, contracture, syncinésies classiques ? Notre cas, ceux de Foix et Hillemand, indiquent que la paralysie, la contracture, ne sont pas des phénomènes qui accompagnent nécessairement les syncinésies dont nous parlons. Bien plus, il semble, d'après notre observation, que pour qu'ils apparaissent,

(1) *Contribution à l'étude des Syndromes de la région thalamique*, P. Hillemand, Thèse, 1925 (Jouve et Cie, édit.).

il faille une certaine intégrité de la motilité volontaire. Chez notre malade, ils ne se manifestèrent qu'à la fin de la première semaine, lorsque la paralysie eut quitté le membre supérieur droit et que la flexion de l'avant-bras fut possible et même relativement énergique.

La contracture, si elle n'est pas très prononcée, si elle ne s'accompagne pas de paralysie complète, ne semble pas empêcher les mouvements imitatifs de se produire. Il en était ainsi chez une femme dans l'observation de laquelle le phénomène avait été noté, mais laissé sans interprétation.

Les syncinésies classiques, les syncinésies d'imitation de Foix peuvent coexister avec les précédentes ; mais il semble que dans certains cas ou à certaines périodes de l'évolution de certains cas, on puisse observer les syncinésies homolatérales imitatives isolées.

Congrès des aliénistes et neurologistes de langue française, Paris, 1926.

La surabondance des matières du Centenaire de Charcot, de Réunion Neurologique internationale et des séances supplémentaires de la Société de Neurologie nous oblige, à notre grand regret (bien que ce Congrès ait été intimement lié aux fêtes du Centenaire), à en reporter le compe rendu à un numéro ultérieur.

Réunion neurologique internationale de 1926.

La Réunion neurologique internationale de 1925, dans son assemblée du 27 mai, a décidé de mettre à l'ordre du jour de la Réunion de 1926 la question suivante :

Les moyens actuels d'exploration de système sympathique et leur valeur.

Rapporteurs : MM. André Thomas (de Paris) et Söderberg (de Göteborg).

RÉUNION NEUROLOGIQUE DE STRASBOURG

(Filiale de la Société de Neurologie de Paris)

Séance du 17 mai 1925

Présidence de Mme DÉJERINE

SOMMAIRE

Allocution de M. J.-A. Barré

Messieurs,

Mme Dejerine va présider cette séance.

Je la salue en votre nom, au nom de notre Faculté et au nom de la clinique neurologique à laquelle elle n'a cessé de s'intéresser et qu'avec la

générosité dont elle est coutumière, elle a dotée d'un Fonds spécial.

J'ai promis à Mme Dejerine de la recevoir en toute simplicité et de parler très peu d'elle. Je ne manquerai pas à ma promesse.

Mais vous m'en voudriez tous de ne pas saluer aujourd'hui la mémoire du grand neuropathologiste que fut Dejerine, de ne pas rappeler l'œuvre énorme à laquelle s'attache son nom impérissable, les 300 mémoires que son activité inlassable de chercheur a fournis à la neurologie française, et de ne pas citer parmi ses livres *la Séméiologie des maladies du système nerveux*, la première grande étude d'ensemble qui ait été réalisée au monde sur ce sujet, le *Traité d'Anatomie du système nerveux*, écrit avec Mme Dejerine, livre unique également, dont les neurologistes actuels se disputent les derniers exemplaires, le livre enfin sur les *Maladies de la Moelle*, en collaboration avec André Thomas, son élève, devenu maître à son tour.

Le Professeur Dejerine a largement contribué à la progression de la Neurologie contemporaine; il l'a dotée de monuments anatomiques solides et l'a enrichie de plusieurs syndromes puissamment édifiés. Elève de Vulpian, il tint la chaire de Charcot et vécut de longues années à la Salpêtrière dont il servit bien la haute renommée; et celui qui avait tant fait pour la science qu'il aimait passionnément, qui était arrivé à la situation la plus élevée de la neurologie française, et que les Anglais avaient tenu à inscrire au nombre de leurs plus grands cliniciens, après Jackson Huntchinson, Gowers, Ferrier, en lui conférant, en 1915, la médaille d'or Moxon, le Professeur Dejerine, riche de toute son œuvre, paré de toutes ces distinctions, tint à ce que sa disparition, pendant la guerre passât presque inaperçue.

Il fut un travailleur acharné, un « patron » adoré de ses élèves, un homme bon, loyal et simple, et un grand patriote. Il demeurera toujours pour nous un prestigieux modèle.

Je demande pardon à Mme Dejerine de m'être permis d'évoquer ici, et si pauvrement, la noble figure de celui dont elle fut la collaboratrice idéale. Elle ne pourra m'en vouloir dans son cœur.

Que le Professeur Poussep, Président de la Société de Neurologie d'Esthonie, me permette de le remercier d'être venu jusqu'à nous et de nous apporter de sa lointaine Patrie un exemple de la belle activité que nous lui connaissons et qui a été célébrée lors de son récent et brillant jubilé.

M. le Professeur Poussep a le rare et précieux avantage d'être à la fois neurologiste et chirurgien. Il va nous parler des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux qu'il a diagnostiquées et opérées lui-même, vous verrez bientôt avec quel extraordinaire succès.

Mon ami Jumentié (de Paris), qui est à la fois un clinicien consommé et un homme de laboratoire incomparable, nous parlera aussi de ces tumeurs de l'angle auxquelles il a consacré sa thèse inaugurale, véritable monographie sur la question. Qu'il soit le bienvenu parmi nous et sente plus que jamais ma vieille et sincère amitié.

Allocution de Mme Dejerine.

Messieurs,

Si j'ai accepté, après quelles hésitations, l'aimable et si persuasive invitation du Professeur Barré de présider la troisième séance de la Réunion Neurologique de Strasbourg, c'est que j'ai bien compris que ce périlleux honneur était en réalité un pieux hommage rendu à la mémoire du Professeur Dejerine. Laissez-moi vous en remercier de tout cœur et vous dire combien j'ai été émue et touchée de ce fidèle souvenir.

Je ne puis m'empêcher de songer à l'émotion et à la joie qu'aurait éprouvées le Professeur Dejerine s'il lui avait été donné de venir, lui aussi, dans notre chère Alsace, assister à votre Réunion de travail, vous encourager de sa sympathie, applaudir à votre activité et vous aider des conseils de son expérience.

C'est qu'en effet, pour qui suit attentivement, comme je le fais, les travaux de l'Ecole Neurologique de Strasbourg, il y a lieu d'être émerveillé par la remarquable et féconde activité de votre jeune Réunion. Sous l'impulsion de votre sympathique Président, vous êtes vraiment en train de constituer un centre d'études neurologiques de premier ordre ; votre présent déjà si riche est plein de promesses encore plus grandes pour l'avenir.

Vous possédez d'ailleurs ici toutes les conditions nécessaires à la réalisation de cette œuvre, et tout d'abord une pléiade de travailleurs, jeunes, actifs, pleins d'enthousiasme, et pouvant, dans la calme sérénité de la noble capitale alsacienne, se consacrer tout entiers à l'austère discipline des recherches scientifiques. Vous possédez l'union et la coordination des efforts qui font les grandes Ecoles ; et vous avez aussi dans la belle installation de vos Cliniques, dans la richesse et la remarquable organisation de vos Laboratoires, un admirable instrument de travail.

C'est de tout cœur que j'applaudis à vos premières réalisations, et c'est avec la plus grande confiance que j'entrevois le développement toujours croissant de votre groupe neurologique.

Permettez-moi maintenant, au nom de la longue expérience acquise comme collaboratrice du Professeur Dejerine, de formuler un vœu qui me tient particulièrement à cœur. C'est de vous voir, dans vos travaux anatomo-cliniques, qu'il s'agisse de pathologie humaine ou de physiologie expérimenale, vous attacher scrupuleusement à la méthode fondamentale, que M. Dejerine a fait sienne, et qu'il a réussi à imposer par sa ténacité et le parti qu'il en a tiré : la *Méthode des coupes microscopiques sériées*. L'organisation même de vos beaux laboratoires vous en donne, plus qu'à d'autres peut-être, le moyen ; certes, cette méthode impose toujours une sévère discipline ; elle exige de longues, d'ardues, de patientes recherches. Mais aussi quelle sécurité ne nous donne-t-elle pas pour l'interprétation des faits dans des études aussi complexes, aussi minutieuses que l'Anatomie Pathologique du Système nerveux.

Seule, elle permet de topographier d'une manière précise *l'étendue* des lésions et de rattacher les désordres observés pendant la vie à la destruction ainsi délimitée ; or, les lésions sont si souvent irrégulières, anfractueuses, diffuses, voire même multiples, et parfois, si électives que la simple observation macroscopique ou quelques coupes isolées ne permettent en général qu'une systématisation incomplète ou même grossièrement erronée.

Seule, la méthode des coupes microscopiques sériées permet de suivre les dégénérations jusqu'à leurs ultimes relais et d'établir exactement le trajet des faisceaux nerveux intéressés.

Seule, elle permet par exemple, en suivant le trajet des fascicules aberrants de la voie pédonculaire, d'interpréter avec exactitude tel aspect individuel, tels modes de dégénération des champs sensitifs de la calotte ponto-bulbaire, de prime abord déconcertants.

Et actuellement, au moment où se posent devant nous tout le problème des fonctions et des connexions des voies cérébello-vestibulaires et des voies vestibulo-spinales, tout le problème des voies extrapyramidales, des syndromes striés et pallidaux, des fonctions et des connexions des noyaux mésencéphaliques, le principe des coupes microscopiques en série m'apparaît comme la seule méthode capable d'apporter un peu de clarté dans ces questions primordiales.

Attachez-vous donc fidèlement à cette méthode et à cette tâche ; ce sera le meilleur moyen d'assurer à vos travaux tout l'intérêt et la solidité que de tout cœur je leur souhaite.

Permettez-moi enfin de faire appel à la collaboration de l'Ecole de Strasbourg pour le Musée Dejerine. Ne trouvez-vous pas, comme moi, regrettable que des cas anatomiques d'une grande importance et minutieusement étudiés restent trop souvent enfouis dans les collections particulières ? N'y aurait-il pas un intérêt capital à ce que les coupes ou tout au moins les plus démonstratives d'entre elles se trouvent conservées, réunies, classées, cataloguées, comparées dans une formation centrale, à la disposition de tous les travailleurs ? C'est dans cette intention de constituer les véritables *Archives* des pièces importantes d'anatomie normale et pathologique du système nerveux que nous avons entrepris l'organisation du Musée Dejerine. Rappelez-vous qu'il ne vous est pas seulement ouvert largement comme moyen de travail, mais qu'il sollicite aussi de vous une généreuse collaboration dont je vous suis à l'avance profondément reconnaissante.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

Symptomatologie et traitement chirurgical des tumeurs ponto-cérébelleuses (cas personnels opérés depuis 15 ans), Prof. L. POUSSEP (Tartut, Esthonie).

En dépit du grand nombre des cas décrits, et bien que la symptomatologie en ait été bien approfondie, les tumeurs de la région ponto-cérébelleuse n'en présentent pas moins un grand intérêt, surtout au point de vue opératoire, car le seul moyen de les guérir c'est de les opérer.

J'ai observé en tout 37 cas (1) de tumeurs dans cette région. Dans ce nombre, il a été découvert des tumeurs dans 33 cas et la méningite circonscrite séreuse dans 4 cas. Dans 26 cas sur 33 tumeurs et dans tous les cas de méningite séreuse, on a eu recours à une opération.

7 tumeurs n'ont pas été opérés parce que les malades étaient morts la veille de l'opération. L'autopsie a permis de constater, chez eux, des tumeurs de très grandes dimensions qui ont occasionné la mort par la paralysie des voies respiratoires.

Les malades en question étaient entrés à la clinique trop tard.

Dans un de ces cas, qui a été décrit par Brunow (2) de ma clinique, la tumeur ne manifestait point de symptômes généraux des tumeurs ; on ne constatait ni stase papillaire, ni modification du liquide spino-cérébral. Pourtant à l'autopsie, on a pu constater une tumeur de la région ponto-cérébelleuse. Des cas analogues ont été décrits aussi par Mayer (3), Higier (4), B. Martins (5), Henner (6), etc.. Ils semblent contredire l'affirmation d'après laquelle la stase papillaire forme un symptôme de tumeurs de cette région indispensable. Dans le cas Brunow, on avait bien supposé une tumeur. On se proposait même d'opérer la malade. Malheureusement, celle-ci était si faible que l'opération s'est trouvée être contre-indiquée. Par conséquent, le manque de stase papillaire ou de modification dans le liquide cérébro-spinal ne nous permet pas de conclure à l'inexistence d'une tumeur si tous les autres symptômes en sont présents. La stase papillaire peut manquer surtout au commencement de la maladie.

Dans les tumeurs du cervelet, Lapersonne et Cantonnet (7) ont trouvé que la stase papillaire manquait dans 15 % des cas.

(1) Une partie de ces cas ont été relatés dans mon travail intitulé « Contribution à la symptomatologie, au diagnostic et au traitement chirurgical des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux », achevé en 1916 et publié dans le *Recueil Gréeov,* en 1921, à Saint-Pétersbourg.
(2) Fol. *Neuropath.* Est., 1924, VII, p. 183.
(3) Sitz d. *Innsbrucker wis Aerzte*, 28 novembre 1921.
(4) Polska *gazeta tekarska*, Ig, 1, 42, 1923.
(5) *The Lancet*, 1897.
(6) Fol. *Neuropath.* Est. 1925, V, III, IV, p. 148.
(7) *Manuel de Neurologie oculaire*, 1923.

Les autres symptômes généraux des tumeurs du cerveau(maux de tête, vomissements, etc.)ont été observés dans tous nos cas, ainsi que ceux de la localisation. Ces derniers variaient quelque peu selon que la tumeur avait son siège sur le devant ou sur l'arrière. Cependant on a toujours constaté un affaiblissement plus ou moins considérable de l'ouïe et une parésie plus ou moins prononcée du nerf facial. Si la tumeur était située plutôt vers le devant, on relevait une diminution de la sensibilité du même côté du visage, et si elle était plutôt située vers l'arrière, la déglutition était troublée et la langue déviée du côté de la tumeur. Pourtant, dans la plupart des cas, bien que la face eût gardé sa sensibilité, on observait l'absence de réflexes cornéaux et conjonctivaux du côté de la tumeur.

En ce qui concerne les symptômes du côté du cervelet, on a relevé principalement des troubles de démarche (dans presque tous les cas) et plus rarement un manque de coordination dans les bras. Le manque de coordination (adiadochokinesis) et le tremblement intentionnel militaient en faveur d'une grande tumeur ou d'un gliome d'un hémisphère du cervelet (v. cas 8 et 20). Si l'on a affaire à une grande tumeur, on observe aussi des symptômes du côté des faisceaux pyramidaux,ce qui donne l'image d'une paralysie alternante. Des paralysies de ce genre sont aussi observées dans les cas de tumeur du pont, mais alors les données anamnestiques prennent une importance décisive (une lésion de l'ouïe en tant que premier symptôme, ensuite des lésions d'autres portions du cerveau ou des nerfs craniens indiquant la présence d'une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux).

Le plus grand nombre des tumeurs étaient des sarcomes, 8; venaient ensuite les fibro-sarcomes, 8; les fibromes, 6; les gliomes, 2; les kystes, 1; les neuromes, 1; les méningites séreuses localisées, 4. Le kyste était rempli d'un liquide jaunâtre ; les parois étaient solides. Par endroits, ces parois étaient épaissies et formaient un tissu fibreux.

Toutes ces tumeurs (les gliomes exceptés) étaient faciles à extirper. Elles étaient entourées d'une capsule vasculaire qu'on tâchait d'épargner pendant l'opération. Les tumeurs telles que les fibromes prenaient leur naissance dans le tissu conjonctif du nerf acoustique.

J'ai employé, au début, différentes méthodes dans mes opérations. Dans trois cas, j'ai appliqué l'opération ostéoplastique de Krause, puis dans 4 cas l'opération ostéoplastique avec lambeau unilatéral. Par la suite, j'ai renoncé à ces méthodes, parce que toutes ces opérations ostéoplastiques n'ont pas donné de bons résultats. Je me suis donc mis à enlever les os, car de cette façon il se forme une soupape qui peut compenser l'élévation de la pression interne. Ensuite, au début, je faisais mes opérations en deux temps. D'abord, je me bornais à trépaner, mais après j'ouvrais la dure-mère et j'enlevais la tumeur. Mais je n'ai gardé cette méthode que pour les malades très graves et très faibles, car l'opération en un seul temps, bien qu'assez difficile à supporter, donne moins de complications au point de vue de l'infection que ne le fait l'opération à deux temps.

J'endormais les malades avec de l'éther. J'ai bien fait quelques opéra-

tions à l'aide d'une anesthésie locale, mais je n'ai pu mener l'opération à bout qu'une fois. Dans tous les autres cas, il a fallu transformer l'anesthésie locale en narcose générale, parce que les malades s'énervaient trop.

J'ai même constaté une fois un choc grave. J'estime donc que la narcose générale, effectuée surtout à base d'éther, peut être appliquée dans tous les cas, et je ne vois point quels avantages aurait une anesthésie locale. J'opère toujours mes malades couchés sur le côté.

L'incision arquée de la peau était pratiquée de façon à se trouver à un travers de doigt au-dessus du sinus transverse en haut, s'écartant de la même distance de la base de l'oreille et descendant en bas à un travers de doigt au-dessous du niveau du lobe de l'oreille. Du côté médian, l'incision s'incurvait et descendait de 1 1/2 ou de 2 travers de doigt en s'écartant du côté opposé à la protubérance occipitale. Enfin elle se terminait de nouveau au niveau du lobe de l'oreille. La peau était incisée jusqu'à l'os. Au préalable, on appliquait, sur le contour de l'incision, des sutures destinées à arrêter le sang. A l'aide d'une rugine, on enlevait les muscles du péricrâne, puis on découpait l'os sur toute cette surface jusqu'aux bords du « foramen occipitale ». Quant à ce dernier, non seulement on l'ouvrait par derrière, mais encore on enlevait la plus grande portion possible de sa surface latérale. On arrêtait l'hémorragie de l'os à l'aide de la cire phéniquée. Ensuite une section circulaire permettait d'ouvrir la dure-mère à un demi-travers de doigt des sinus veineux et à 1/2 centimètre du foramen occipitale, car si on allait plus loin, on pourrait blesser les vaisseaux situés près de cette ouverture. Puis on repoussait l'hémisphère du cervelet vers le haut et l'intérieur tout en tirant la dure-mère vers le bas. De cette manière, on obtenait un large trou à travers lequel on voyait la tumeur. A cet effet, il faut éloigner le plus possible l'os occipital. Alors il est assez facile de réussir à repousser la dure-mère à l'aide d'un écarteur mousse. Puis, armé d'une curette tranchante (ou d'un couteau), on déchire la membrane au-dessus de la tumeur. Quelquefois on réussit à saisir la membrane à l'aide de pincette et à l'écarter de la tumeur sans rien couper. Mais le plus souvent, on est obligé de passer la curette sous la membrane et de retirer la tumeur. L'hémorragie qui en résulte n'est pas forte. Dans mes premiers cas, je me suis efforcé d'extirper la tumeur intégralement. Comme cela donnait lieu à des hémorragies abondantes, je n'extirpe maintenant d'une façon intégrale que les tumeurs de petites dimensions. La tumeur enlevée, j'arrête le sang à l'aide d'une solution tiède de sublimé à 1/5000 ou du liquide physiologique.

S'il se produit une abondante hémorragie, je l'arrête avec un tampon, que je laisse de 24 à 48 heures. L'emploi d'un tel tampon ne m'a donné de mécompte dans aucun cas. Lorsqu'on écarte le cervelet et qu'on extirpe la tumeur, il faut ménager la pie-mère cérébelleuse. Presque dans tous les cas, quand on écarte un lobe du cervelet, il s'écoule immédiatement une assez grande quantité de liquide. En outre, dans les 3/4 de mes cas, j'ai rencontré derrière la tumeur un espace particulier plein d'un liquide jaunâtre, ce qui peut simuler parfois la méningite séreuse localisée. Il faut être parti-

culièrement prudent quand on se trouve en présence d'un gliome du cervelet, lequel s'est formé dans cette région. Dans ces cas-là, en tirant le cervelet de côté, on tire aussi la tumeur. Il semble donc que celle-ci n'existe point et qu'on n'ait là qu'une méningite localisée. Il faut alors faire une ponction du cervelet pour réussir à découvrir la tumeur. Dans un cas, la ponction m'a donné un liquide verdâtre qui se caillait rapidement. On y a découvert un gliome du cervelet avec désagrégation au centre. Quand on extirpe un gliome, il est indispensable d'enlever aussi une partie du tissu du cervelet. Quand il n'y a point d'hémorragie, on applique une suture sur la dure-mère et quatre ou cinq sutures sur les muscles de l'occiput et finalement on recoud la peau. Cushing (1) applique plusieurs étages de sutures sur l'aponévrose occipitale et les muscles, moi, je me suis toujours borné à une rangée de sutures sans voir jamais de complications. Quatre ou cinq sutures rapprochent tellement les muscles de l'aponévrose et du péricrâne que tout se soude très bien par la suite. C'est ce que m'ont démontré les opérations subséquentes que j'ai faites dans deux cas.

Parmi les complications survenant après une opération la plus grave, c'est, outre l'infection, une hémorragie récidivante qui se produit subitement. Aussi est-il nécessaire que le malade reste couché, autant que possible, sans bouger du tout. Cushing se sert d'un grand bandage qui comprend aussi le cou et met des bandes silicatées par-dessus. Moi, j'ai continué de ne mettre un bandage que sur la tête, mais s'il y a une menace d'hémorragie, je pose des éclisses. Les malades reçoivent la morphine pendant deux ou trois jours.

Dans certains cas, on observe chez les malades, au bout de deux ou trois semaines, des maux de tête et des vomissements provoqués par une élévation de la pression interne. Alors, je fais des ponctions dans la région opérée et j'en tire de 20 à 50 cmc. de liquide.

Chez tous mes opérés, après avoir enlevé l'os et ouvert le foramen occipitale, je fais des ponctions dans la région des écoulements, là où l'on pratique d'ordinaire des ponctions sub-occipitales, et j'en retire jusqu'à 20 ou 50 ccm. de liquide. Cela facilite considérablement l'opération, car le cervelet n'a plus besoin d'être tiré trop fortement. Dans 2 cas, j'ai pratiqué, suivant la méthode de Cushing, des ponctions de la corne postérieure du ventricule, ce qui abaisse aussi la pression et facilite l'opération. Je préfère la ponction sub-occipitale, parce qu'elle ne blesse pas le cerveau.

En étudiant les cas décrits par moi plus haut (2), il est facile de constater que j'en ai suivi quelques-uns pendant un grand laps de temps. On peut donc les considérer comme définitivement guéris. Les deux gliomes du cervelet ont donné de bons résultats. Dans un cas, j'ai revu le

(1) Tumors of the nervus acusticus, *Philadelphie*, 1917, Martin, *Archives franco-belges de Chirurgie*, 1923, n° 6.

(2) La place nous ayant manqué, nous n'avons pu à notre grand regret publier ici les observations que contenait le mémoire du Pr Poussep.

malade au bout de cinq ans. Elle était en parfaite santé et travaillait dans une usine. Dans un autre cas le malade s'est suicidé parce qu'il désespérait de recouvrer la vue. Quand même on ne tiendrait aucun compte du second cas, néanmoins une si longue absence de rechute dans le premier cas permet de conclure que les petits gliomes du cervelet peuvent ne point donner de récidive si on les a extirpés avec une portion de la substance cérébrale. Bien qu'une partie de cette substance eut été enlevée, aucun symptôme apparent cérébelleux n'a été relevé.

Les sarcomes *purs* de cette région ont donné des résultats assez peu satisfaisants. Dans 4 cas, sur 8, il y a eu rechute dans l'espace de 2 à 5 mois. Dans un de ces cas on a recouru à une nouvelle intervention chirurgicale et la malade a vécu 41 jours après la seconde opération.

Dans deux cas, j'ignore le sort des malades. On les observe respectivement pendant 5 et 6 mois. Dans deux cas, le décès est survenu peu après l'opération. De cette façon, on ne peut joindre aux guérisons complètes que les deux cas de malades perdus de vue. Si l'on néglige ces deux cas, l'intervention chirurgicale a donné de mauvais résultats dans les sarcomes. Cela s'explique par ce fait qu'il s'en faut de beaucoup qu'on réussisse à extirper une tumeur intégralement. Si les tumeurs sont trop grosses, c'est même impossible. Par conséquent, il peut rester des morceaux de tumeur qui donnent naissance à une récidive.

Ce sont les *fibro-sarcomes* qui donnent les meilleurs résultats, car dans ce cas-là il n'y a point de récidive de ce genre.

J'ai opéré 8 cas de sarcome fibreux en tout. La période d'observation la plus longue a été de 3 ans et demi après la seconde opération. La malade vaque aux soins de son ménage, bien que la vue et l'ouïe aient baissé. L'observation la moins longue a duré 5 mois. Ensuite, j'ai perdu de vue tous les autres malades. Quoi qu'il en soit, tous les cas où l'observation a duré plus de 6 mois doivent être rangés dans la catégorie des cas satisfaisants. Or il y en a 7 (8 mois, 9 mois, 1 an, 18 mois, 18 mois, 2 ans, 3 ans). Un malade a succombé au typhus exanthématique. Dans un cas, l'issue a été mortelle. Par conséquent, on peut dire qu'il y a eu un décès sur 8 cas. Dans les autres cas, les malades sont restés en vie. Si l'on se borne aux malades qui ont été observés pendant plus de 1 an, on obtient 55 % de succès; si l'on considère tous les malades qui ont survécu à l'opération, nous avons 7 guérisons sur 8, soit 89 %.

Les résultats ont été meilleurs encore avec les fibromes. J'en ai observé 5. Dans un cas, l'opération a eu une issue mortelle parce qu'on avait suivi la méthode de Krause. Dans tous les autres cas, les malades ont été observés pendant plus de deux ans, et une fois pendant 6 ans. Dans ce dernier cas, seule, la surdité de l'oreille gauche est demeurée. Tous les autres symptômes ont disparu et le malade est parfaitement apte au travail. Ainsi, il faut compter que, dans ces cas-là, la guérison complète est arrivée 4 fois sur 5, soit 80 %.

Dans un cas de névrome, l'observation a duré 2 ans. Les résultats sont parfaits.

Dans un cas de kyste, le malade a été observé pendant 4 ans : sa santé était parfaite.

J'ai observé la méningite séreuse localisée dans 4 cas. Une fois le décès est survenu soudainement 6 mois après l'opération. Dans les trois autres cas, un malade a été suivi pendant 9 ans, un autre pendant 4 ans et un autre pendant 6 ans. Actuellement, je les ai perdus de vue. Pourtant je crois qu'ils vivent toujours. En effet, la dernière fois que je les ai vus, ils se portaient tout à fait bien. Par conséquent, ici nous avons 75 % de guérisons.

En comparant les résultats des interventions chirurgicales selon le genre de tumeur, nous pourrons dire que les sarcomes ont donné les résultats les plus mauvais et les fibromes et la méningite localisée, les résultats les meilleurs.

En ce qui concerne le choix d'une méthode opératoire, la méthode ostéoplastique de Krause a donné sur 3 cas deux décès 3 ou 4 jours après et un décès au bout de deux. On peut donc lui imputer 100 % d'insuccès, ce qui s'explique par un trop grand traumatisme du crâne, peut-être aussi par le déplacement du lambeau osseux avec élévation de la pression interne et par la compression subséquente de bulbe, compression due au foramen occipitale.

Dans 4 cas, j'ai exécuté des opérations ostéoplastiques unilatérales. Dans un cas, il y a eu une guérison complète. Dans les autres des décès, soit, deux fois par suite d'une récidive de la tumeur (sarcome) et une fois pour cause d'hémorragie réitérée. Autrement dit, succès 25 %, insuccès 75 %. Quoiqu'il soit impossible d'imputer tous ces insuccès à l'opération même, une opération ostéoplastique offre beaucoup d'embarras en cas de récidive, parce qu'il faut trépaner de nouveau. En outre, s'il y a récidive, tous les symptômes de la tumeur se développent rapidement et avec violence. C'est que l'os qui reste plaquant sur le trou ne forme pas de soupape qui puisse diminuer la pression, comme cela se passe dans les cas où l'os est extirpé.

En ce qui concerne les opérations avec extirpation d'os suivant la méthode décrite plus haut, j'en ai fait 19 pour des tumeurs et 4 pour la méningite séreuse localisée.

Sur ce nombre, 4 ont été exécutées en deux temps, une fois il y a eu récidive et issue mortelle, un cas a été observé pendant six mois ; après quoi on l'a perdu de vue, un autre pendant 2 ans et un autre encore pendant six ans. On peut donc dire que l'opération a réussi 3 fois sur 4 — soit 75 %. Si nous en défalquons le cas qui a fini on ne sait comment, nous avons sur 3 cas 2 guérisons définitives, soit 66 %.

15 opérations ont été exécutées en un temps, pour des tumeurs et avec enlèvement d'os. Sur ce nombre, il y a une issue mortelle pour cause de suicide dans un cas (le malade ayant perdu tout espoir de recouvrer la vue) et un décès à la suite du typhus exanthématique au bout de huit mois dans l'autre. On ne saurait tenir compte de ces deux cas. Une fois, la mort est arrivée 6 mois après la première opération. Il n'y a que ce décès qu'on puisse mettre en relation avec l'opération. Comme j'ai perdu de vue un

malade, nous avons donc 1 décès pour 12 cas, soit 92 % de succès. Si l'on observe que tous les opérés qui ont survécu marquent un mieux très prononcé et jouissent d'une santé parfaite, il faut penser que cette opération donne des résultats suffisants.

Dans la méningite localisée, j'emploie toujours une opération avec extirpation d'os. Dans 4 cas, j'ai eu un décès au bout de six mois, ce qui donne 75 %. Si nous additionnons ces cas avec ceux qui ont été cités plus haut, nous aurons au total 16 opérations avec extirpation d'os réussie sur 2, soit 87 % contre 12,5 %.

Ainsi l'examen des cas observés par moi montre clairement que tous les résultats ne sont nullement comparables entre eux. En effet, la méthode opératoire joue un grand rôle. A mon avis, la méthode la meilleure est celle où l'on enlève l'os et où l'opération a lieu en un temps. Les opérations à deux temps n'offrent pourtant pas de grand danger et cette méthode pourrait être appliquée dans certains cas. En général, même quand on fait des opérations dans d'autres régions du crâne, l'extirpation de l'os joue un grand rôle quand on extirpe une tumeur, car de cette façon on obtient une espèce d'opération décompressive (valve) destinée à compenser l'élévation de la pression interne qu'on observe après l'extirpation de la tumeur et qui dure parfois de 8 à 15 jours, en donnant naissance aux graves symptômes de la compression du cerveau.

Sous ce rapport mes nouvelles observations confirment l'opinion que j'ai exprimée en 1911, que lorsqu'on enlève des tumeurs, on doit aussi enlever l'os. En comparant les résultats obtenus par d'autres auteurs, on peut dire que cette extirpation d'os améliore considérablement le pronostic. En outre, il faut opérer le plus tôt possible. A ce point de vue, mes cas offrent de l'intérêt, parce que c'est nous qui avons fait le diagnostic et les opérations. Cela nous a permis d'opérer beaucoup plus tôt que cela ne se fait dans les hôpitaux ordinaires.

Eiselberg n'a cité au Congrès international de 1913 que 25 % de succès (75 % de décès). En 1921, il y a eu 44 % de succès. Viggo Christiansen rapporte également 50 % de décès. Certes, la statistique générale n'a pas une grande importance. Mais si l'on ne compte que les cas où l'opération a été exécutée suivant la méthode décrite par moi, on aura des succès dans 87,5 % des cas. La statistique de Cushing se rapproche de la mienne, car en 1917 il a eu 79,3 % de succès (20,7 % de décès). Par conséquent, en appliquant l'opération le plus tôt possible, selon la méthode décrite ou celle de Cushing (décrite en détail par P. Martin) on peut obtenir des résultats parfaitement satisfaisants.

M. Jumentié. — A propos de la si intéressante communication de M. Poussep, je tiens à dire que l'impression que je puis retirer des cas personnels qu'il m'a été donné de suivre et de faire opérer durant ces dernières années est moins favorable que celle du rapporteur.

L'opération extractive (abstraction faite de la gravité opératoire qui est actuellement très réduite) n'a dans aucun de ces cas entraîné de modifica-

tions vraiment satisfaisantes et durables de la symptomatologie présentée par le malade antérieurement à l'acte opératoire ; d'autre part, l'extirpation n'a jamais été que partielle, soit qu'il se soit agi d'un simple morcellement du néoplasme, soit qu'il y ait eu évidement à la curette de la tumeur dont la coque était laissée en place. Il existait, en effet, dans tous les cas, des difficultés opératoires dues au volume du néoplasme ou à ses adhérences au tronc cérébral, au cervelet ou aux nerfs craniens au niveau de leur pénétration dans les trous du crâne.

M. Leriche. — Je tiens à féliciter M. Poussep de sa très belle statistique dont l'excellence ne tient qu'à lui-même. Ses résultats sont dus certainement à la précocité de son diagnostic et à l'absence de temps perdu entre le diagnostic et l'intervention. C'est habituellement à cause de ce temps perdu que les malades sont opérés trop tard, à un moment où ils sont devenus inopérables, où ils ne peuvent plus récupérer des fonctions détruites. C'est pour cela que M. Jumentié en a une mauvaise impression, comme tant d'autres neurologistes, comme moi-même.

I. — **Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux** (*Remarques sur les tests vestibulaires d'Eaglelon, sur le diagnostic des troubles cérébelleux et sur la présence de douleurs probablement cordonales*), par MM. J.-A. Barré et P. Morin.

Grâce à l'obligeance du Professeur Leriche, nous avons pu examiner un malade qui lui avait été adressé pour tumeur du cerveau. Les circonstances nous ayant mis en possession des pièces anatomiques, nous avons pu essayer de superposer les symptômes aux lésions. Ce travail nous a amenés à faire différentes remarques qui peuvent avoir un certain intérêt pour le diagnostic, souvent délicat encore quand on cherche à le faire précocement, des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux.

Voici un résumé des principaux points de l'observation du malade prise en mars dernier.

R... Michel, 31 ans, cantonnier, entre dans le service du Pr Leriche en fin mars dernier.

Les *céphalées* ont été le premier symptôme constaté, il y a un an et demi ; elles siégeaient à la région frontale ; faisaient une première apparition le matin et duraient quelques heures ; quelquefois elles se montraient la nuit, réveillant le malade ; il se levait alors et tout passait enfin au voisinage des repas ; il souffrait généralement de la tête. Elles apparaissaient régulièrement s'il se couchait sur le côté droit ; il ne pouvait dormir un peu sans douleur que sur le côté gauche.

Dès le début également, le malade éprouva *diverses douleurs* ; douleurs en coups d'épingles dans la langue et la partie antérieure du voile du palais, douleurs atroces, dit le malade, avec crises de fourmillements qui apparaissaient la nuit entre 2 et 3 heures et duraient une heure environ ; en même temps qu'elles, R... éprouvait de violentes douleurs dans le membre supérieur gauche à la face postérieure du bras et de l'avant-bras, au dos de la main, aux 3e et 4e doigts surtout, qui duraient autant que celles de la langue ; douleur dans le dos et la région lombaire ; douleur également dans la face antérieure des cuisses survenant seulement à l'occasion d'un effort.

Toutes ces douleurs étaient très fortement déclanchées aussi par le coït.

A peu près en même temps que les céphalées, c'est-à-dire il y a 14 mois environ, R... avait eu des *bourdonnements de l'oreille droite* avec diminution rapide de l'ouïe qui fut suivie de *surdité complète* droite un ou deux mois après.

Il éprouve des *vertiges* quand il se tourne, particulièrement quand il se tourne vers la droite et quand il se penche en avant ; il a à ce moment l'impression d'être ivre, de marcher en zigzag, et tout semble danser devant lui ; il n'a pas de diplopie certaine et ne sent pas de pulsion.

Le malade tient la *tête inclinée vers l'épaule droite* ; le sterno-mastoïdien, le trapèze et les muscles de la moitié droite de la nuque sont en état de contracture visible et constante ; il la tourne assez bien en avant et sur les côtés, mais très mal en arrière ; à une certaine époque, récente, il ne pouvait pas la tourner du tout.

L'audition est normale à gauche, abolie à droite. Weber latéralisé à gauche ; tympans normaux.

Appareil vestibulaire : Nystagmus horizontal très net dans le regard vers la droite ; nystagmus gauche avec composante giratoire dans le regard en haut et en bas.

Dans le regard direct et la convergence, on note quelques secousses vers la gauche (légèrement giratoires et dirigées en bas), qui ont à nos yeux plus de valeur pour localiser la lésion vestibulaire (à droite) que les secousses observées dans le regard vers la droite.

On note pendant cette recherche, que la convergence se fait surtout avec l'œil droit, ce qui s'accorde avec le fait que le mouvement de latéralité des yeux vers la droite est un peu limité.

Epreuve du fil à plomb : déviation légère du corps vers la gauche.

Epreuve de Romberg : déviation légère du corps vers la gauche.

Epreuve des bras tendus : déviation du bras gauche seul vers la gauche avec immobilité du bras droit, à un premier essai, déviation du bras droit vers la droite avec immobilité du bras grauche à d'autres essais.

Epreuve calorique :

Oreille gauche : 80 cmc., nystagmus horizontal vif vers la droite ; giratoire quand on incline la tête sur l'épaule droite ; déviation du tronc et des bras vers la gauche ; douleurs dans la nuque.

Oreille droite : à 300 cmc. aucune réaction subjective ou objective : inexcitabilité.

Epreuve galvanique : pôle positif à droite, nystagmus gauche à 5 M. A. avec déviation de la tête à 4 ou 5 M. A.

Pôle positif a gauche, nystagmus droit à 4-5 M. A. avec déviation de la tête à 4 ou 5 M. A.

Epreuve rotatoire : après 10 tours à droite : nystagmus pendant 10″ seulement. Après 10 tours à gauche : nystagmus pendant 15″ seulement.

Appareil cérébelleux : Les épreuves du doigt au nez, des marionnettes, du renversement de la main, de la préhension, sont parfaites des deux côtés ; quelque fois cependant, et parce que le soupçon de lésion cérébelleuse droite dirigeait spécialement l'attention, nous notâmes quelques légères incorrections dans l'épreuve du doigt au nez avec la main droite ; ce trouble très minime se trouvant du côté droit chez un droitier, nous en tînmes un certain compte.

Les épreuves du talon au genou, du talon à la fesse, et des genoux dans la flexion du tronc en arrière se montrèrent parfaites.

Les différentes épreuves de passivité de Thomas furent négatives ; les réflexes n'avaient nullement le caractère pendulaire.

Système pyramidal :

L'examen fait à plusieurs reprises n'a jamais décelé aucun signe de la série irritative ou déficitaire d'un côté ou de l'autre.

La sensibilité objective est normale sous tous les modes.

A la face, on note une très *légère parésie faciale droite* ; et une inégalité minime des pupilles (la gauche étant la plus grande). Pas de troubles des autres nerfs craniens.

Vision et fond d'œil : (Dr Ketter de la clinique ophtalmologique). A l'œil droit, la vision est réduite à la simple perception lumineuse ; le réflexe pupillaire direct à la

lumière est faible. Atrophie grise de la papille après stase ; œil gauche : vision 5/10, papille grise à bord flou, également atrophique.

Ponction lombaire (faites à la clinique chirurgicale A). En position assise, pression de 19 cm. à l'appareil de Claude (mais l'appareil ne fonctionnait peut-être pas correctement). Un lymphocyte par mc. et augmentation marquée de l'albumine.

Le diagnostic de tumeur de la moitié droite de la fosse cérébelleuse et comprimant surtout le paquet facio-cochléo-vestibulaire est porté et le malade opéré. Mais pendant la trépanation sur la moitié droite de l'occiput, il meurt, au cours d'une crise bulbaire.

Autopsie : La photographie ci-contre montre bien la place, la forme et les dimensions de la tumeur ; elle avait comprimé et déformé la protubérance et se trouvait au contact de la 6e paire. Le paquet des 9e, 10e, 11e nerfs droits était refoulé en bas ;



Fig. 1.

le 5e était comprimé à son émergence. La tumeur s'encastrait profondément dans le cervelet qui était très déformé. Elle était assez dure, contenait plusieurs petits kystes ; elle était énucléable.

Remarques. — Cette observation, encore qu'incomplète, permet certaines remarques d'intérêt pratique.

1° *Remarques sur les tests vestibulaires d'Eagleton.* Ces tests, dont on a beaucoup parlé en ces derniers temps, ont-ils été des indicateurs fidèles dans le cas de notre malade : bien qu'il y eût hypertension cranienne certaine par tumeur de l'étage postérieur, les canaux verticaux du côté opposé à cette tumeur réagissaient parfaitement : le nystagmus horizontal en position I de la tête devenait giratoire en position inclinée. Ce signe s'est donc nettement trouvé en défaut.

Pour ce qui est de la réduction de durée du nystagmus obtenu après l'épreuve de la chaise tournante, il y a eu réduction nette de la durée : 10'' et 15'' ; mais le nystagmus le plus court eût dû se faire après la rotation vers la gauche qui excite l'oreille droite d'après les classiques : c'est le contraire qui a eu lieu. Disons en passant qu'un certain nombre de faits

permettent à nos yeux de douter de l'opinion classique et nous portent même à la retourner.

2° *Remarques sur le diagnostic des troubles de l'appareil cérébelleux* : Voici un cas où le cervelet a été fortement refoulé et déformé, où ses pédoncules moyens et inférieurs droits ont été comprimés, et pourtant aucun trouble net de la série Babinski ou de la série Thomas ne s'est trouvé présent, si l'on fait une très légère réserve pour l'épreuve du doigt au nez qui se trouva seule, quelquefois seulement, et très légèrement incorrecte, à droite il est vrai chez notre malade droitier.

Nos examens ont été plusieurs fois pratiqués ; il y a donc là de quoi surprendre, quand on sait le volume de la tumeur ; mais on sait combien les centres nerveux sont susceptibles de tolérer sans réagir des compressions fortes, pourvu qu'elles soient lentes, et qu'il ne s'y surajoute aucune augmentation brusque d'origine congestive par exemple. Mais pouvions-nous avoir des renseignements plus exacts en utilisant les moyens que Barany nous a enseignés ?

Nous pouvons dire que chez notre malade, il n'y avait ni déviation spontanée de l'index droit ni abolition de la déviation du bras droit vers la gauche après excitation du labyrinthe gauche sain ; comme on pouvait s'y attendre, ce moyen de diagnostic ne nous apportait donc pas encore le renseignement demandé.

La réaction de chute indépendante n'a pas été cherchée, au moins dans la station debout.

Mais voici ce que nous tenons à noter : il s'est produit des *troubles dans le type ordinaire des réactions vestibulaires.* Quand l'appareil vestibulaire est seul atteint, on observe ordinairement que le corps, dans les épreuves du « fil à plomb », de Romberg, et les bras (dans l'épreuve des bras tendus) dévient du même côté et du côté opposé à celui où bat le nystagmus. Or, chez notre sujet, il y avait déviation du corps à gauche et nystagmus à gauche. Plusieurs fois déjà, dans des cas de tumeur de la fosse postérieure, nous avons observé ce trouble du type ordinaire des réactions vestibulaires et nous sommes portés à le rapporter à l'intervention du facteur cérébelleux ; si cette idée se vérifiait elle pourrait conduire à étendre le champ et à augmenter la valeur des épreuves à point de départ vestibulaire employés pour dépister un trouble cérébelleux.

3° *Remarques sur les douleurs diverses de notre malade* (*douleurs cordonales*). S'il y a dans cette observation de fortes altérations anatomiques, qui n'ont pas eu d'expression clinique nette, il y a aussi des phénomènes cliniques assez nombreux qui ne sont guère expliqués par l'examen des pièces, ou mieux qui ne l'étaient guère jusqu'à ces temps derniers. Nous voulons parler des douleurs de la langue, du palais, du cou, du membre supérieur droit, des cuisses ; ces douleurs qui ont pu et pourront encore dérouter beaucoup d'excellents cliniciens sont très probablement dues à une irritation des voies sensitives bulbaires, des cordons sensitifs même, et doivent vraisemblablement être rangées dans le groupe des *douleurs cordonales* sur lesquelles l'un de nous a insisté à diverses reprises déjà, et que

les auteurs américains avaient d'ailleurs été les premiers à décrire.

Il est curieux de noter ici que s'il s'agit réellement de douleurs cordonales (et nous le croyons, puisque l'hypothèse de douleurs radiculaires prolongées est peu vraisemblable en présence de l'intégrité parfaite de tous les réflexes tendineux),il est curieux de noter que les faisceaux sensitifs se sont montrés ici beaucoup plus réagissants que les faisceaux moteurs voisins.

Le malade a succombé au premier temps de l'opération ; il était depuis longtemps déjà en état de forte hypertension cranienne quand nous l'avons vu. On ne saurait trop insister sur la valeur des *surdités unilatérales* survenant chez l'adulte, sans cause apparente,et sur l'utilité qu'il y a en pareil cas à soupçonner une tumeur de la fosse cérébrale postérieure, relativement si fréquente, et à pratiquer un examen complet du système nerveux.

II. — **Cheminement des tumeurs de l'angle ponto-cérebelleux dans les orifices naturels du crâne et prolongements exo-craniens**, par J. Jumentié.

Le développement des prolongements des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux hors de la cavité cranienne, à l'intérieur du conduit auditif interne est bien connu depuis longtemps, et Henschen, dans un important mémoire, a montré, sur coupes histologiques, le cheminement de certains de ces prolongements jusque dans le limaçon; j'en ai donné moi-même un exemple dans ma thèse.

La fréquence de ces prolongements dans le conduit auditif interne, quand on les recherche systématiquement, est grande ; certains auteurs ont même signalé l'existence de tumeurs cantonnées uniquement dans ce conduit, ce qui leur a fait donner par les otologistes le nom de tumeurs de l'acoustique à ces formations néoplasiques.

Pour ma part, je les ai souvent rencontrées, et dans un cas inédit, le conduit auditif, érodé par la tumeur, présentait un diamètre quadruplé.

La tumeur cherche-t-elle issue par cet orifice ou est-elle née à l'intérieur de ce conduit pour envahir secondairement la cavité cranienne ? Les deux éventualités sont possibles, puisque le néoplasme peut se développer sur un point quelconque de la gaine du nerf de la VIIIe paire. Toutefois, il est certain que souvent le développement de cette tumeur non infiltrante a tendance à se faire en un sens opposé à celui des espaces endocraniens ; l'observation que je rapporte aujourd'hui en est un exemple typique, à un autre niveau, puisqu'il s'agit d'une tumeur développée au niveau du trijumeau, d'un fibrogliome ou gliome périphérique qui après avoir cheminé le long des racines sensitive et motrice de ce nerf a dédoublé les feuillets duraux de la tente du cervelet, en écrasant le ganglion de Gasser dans son nid ; puis continuant la poussée vers la périphérie, a probablement par usure et agrandissement des orifices de sortie des branches trigéminales inférieure et moyenne, creusé un vaste orifice arrondi à l'emporte-pièce dans le fond de la fosse temporale gauche.

Au niveau de cet orifice, malgré son diamètre de 45 millimètres environ, la tumeur présentait un véritable étranglement séparant sa portion intracranienne du volumineux prolongement qui s'était développé hors du crâne dans l'espace latéro-pharyngien antérieur jusqu'à la face profonde de la joue.

L'évolution de cette tumeur présentait certaines particularités cliniques sur lesquelles il y a lieu d'attirer l'attention ; voici du reste le résumé de cette observation.

Observation — Deys... Mariette, âgée de 27 ans, entrait à la Salpêtrière dans le service du Pr Dejerine, à la Clinique Charcot, le 11 octobre 1911, pour de l'incertitude de la marche et des troubles de la parole.

Cette jeune fille avait toujours été bien portante jusqu'au début de ces accidents, qui remontaient à 5 ou 6 mois quand elle fut admise à l'hôpital. On ne retrouve dans son passé qu'une scarlatine dans l'enfance. Ses parents sont vivants et bien portants ; elle a quatre frères et sœurs également en bonne santé.

C'est lentement, progressivement, sans ictus que les troubles qu'elle présente ont commencé.

Examen de la motilité. — La malade ne peut se tenir debout les talons joints, elle doit élargir sa base de sustentation ; l'équilibre obtenu n'est pas troublé à nouveau par l'occlusion des yeux.

La démarche est ébrieuse, titubante.

Il n'existe aucune diminution de la force musculaire au niveau des membres et du tronc ; pas de parésie.

Par contre, on constate de la dysmétrie, de l'adiadococinésie, un tremblement intentionnel marqué. Ces troubles sont bilatéraux, mais nettement plus accentués à gauche. L'écriture est très troublée, tremblée ; la parole est lente, explosive, scandée.

Réflectivité. — Tous les réflexes tendineux sont vifs, mais sans ébauche de trépidation ni de clonus ; ils sont sensiblement égaux des deux côtés.

Les réflexes cutanés sont normaux, le réflexe plantaire en flexion pendant presque toute l'évolution se modifiera toutefois dans les derniers mois par l'apparition d'un signe de Babinski bilatéral.

La sensibilité du tronc et des membres est normale ; à la face il existe une anesthésie absolue, au tact, à la douleur et à la température dans le domaine cutané et muqueux du trijumeau gauche ; la cornée est insensible et il existe une kératite neuroparalytique secondaire ayant nécessité la suture des paupières.

Nerfs craniens. — On note en outre dans le territoire moteur du trijumeau gauche une atrophie accentuée des muscles masticateurs. Les nerfs moteurs des yeux, IIIe, et VIe paires, ne présentent aucune paralysie, mais on note un nystagmus horizontal et vertical des deux côtés.

Le facial gauche est peu touché, légère parésie de la face gauche ne se traduisant que par un peu d'asymétrie des traits à l'occasion de la mimique et de la parole.

Il existe une surdité gauche totale, sans bruits anormaux.

La vision est normale. Sauf pour l'œil gauche où il existe des taies anciennes ; à un examen du fond de l'œil pratiqué à l'entrée, on ne trouve aucune modification du champ visuel.

Au bout de quelques mois, un nouvel examen (Dr Chenet) révèle l'existence d'une névrite optique gauche considérée comme spécifique.

La sensibilité gustative est perdue sur la moitié gauche de la langue.

Le réflexe pharyngien a disparu ; le voile est parésié et il existe de la gène de la déglutition.

Légère rétention d'urine et constipation.

Pour compléter ce tableau clinique, il faut ajouter des céphalées accentuées accompagnées parfois de vomissements.

Dans les derniers jours de juillet 1913, avec une exacerbation des céphalées et des vomissements, on note une accentuation des troubles de la parole, la dysarthrie devient extrême, il s'y ajoute de la dysphonie, la voie est bitonale, la dysphagie est presque absolue. A ce moment seulement, un nouvel examen oculaire permet de constater un très léger œdème papillaire.

La mort est entraînée rapidement par les troubles bulbaires.

Dès le début de cette affection la lésion pouvait être topographiée avec certitude au niveau de l'angle ponto-cérébelleux : étant donné la coexistence des troubles portant sur les Ve, VIe, VIIe, VIIIe, IXe nerfs craniens gauches d'avec un syndrome cérébelleux à maximum homolatéral.

Par contre, le diagnostic étiologique restait imprécis : l'importance des troubles cérébelleux, le nystagmus bilatéral dans les deux directions verticale et horizontale, la parole scandée, le tremblement intentionnel en imposaient pour une sclérose en plaques et c'était le diagnostic qui paraissait le plus satisfaisant et qui cadrait avec l'existence d'une névrite optique sans stase papillaire.

Toutefois, les céphalées accompagnées parfois de vomissements réalisaient une partie du syndrome d'hypertension intracranienne ; la longueur de l'évolution sans rémissions, avec tendance à l'aggravation ; l'importance des troubles trigéminaux ayant entraîné une kératite neuroparalytique me portaient à considérer qu'il s'agissait d'une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux.

Ce diagnostic ne fut confirmé par l'apparition de la stase papillaire que dans les derniers jours au cours de la poussée bulbaire terminale.

En rapprochant cette observation clinique de la constatation nécropsique d'une trépanation spontanée de la base du crâne par laquelle avait fait issue la tumeur, on peut se demander si là n'est pas l'explication de l'absence de stase papillaire pendant presque toute l'évolution de ce volumineux néoplasme ponto-cérébelleux, bien que l'on sache que les cas de tumeurs ponto-cérébelleuses évoluant sans stase en dehors de toute perforation de la paroi cranienne ne sont pas exceptionnels.

Ce qui fait surtout l'intérêt de cette observation, c'est l'*usure du crâne allant jusqu'à la perforation sous la poussée de la tumeur*, fait évidemment exceptionnel, mais qui me paraît devoir prendre place à côté des accroissements néoplasiques vers les orifices naturels du crâne, conduit auditif interne, trou occipital, etc., la voie suivie ayant été dans ce cas celle des nerfs maxillaires.

Il est à noter qu'à aucun moment de son évolution, cette tumeur ne s'est accompagnée de névralgie du trijumeau, ce qui cadre avec un début rétrogassérien.

III. — **Tumeur ponto-cérébelleuse**. Présentation du malade par MM. Barré, Reys et Metzger.

Les auteurs exposent la symptomatologie qu'ils ont observée chez le malade qu'ils présentent. Ils ont porté le diagnostic de tumeur, de la région du conduit auditif interne gauche.

Le malade devant être opéré incessamment, les auteurs remettent à la prochaine séance la publication de l'ensemble des documents cliniques et chirurgicaux.

IV. — **Neurogliocytome embryonnaire du Vermis**, par MASSON et G. DREYFUS.

Dans la dernière réunion, l'un de nous a fait une communication sur les symptômes cliniques faits par une tumeur du cervelet englobant le vermis et les deux hémisphères. Il vous a présenté la pièce anatomique. Nous vous communiquons aujourd'hui le résultat très intéressant de l'examen microscopique.

La tumeur que nous allons décrire est une tumeur maligne. Elle est nettement envahissante et destructive à la façon des épithéliomas et des sarcomes et infiltre d'une part l'écorce cérébelleuse, d'autre part les plexus choroïdes du 4e ventricule.

Sa structure est bien faite pour surprendre, car elle réunit avec toutes les formes de passage les aspects habituellement séparés et considérés par beaucoup comme incompatibles, des tumeurs embryonnaires des ganglions sympathiques ou sympathomes et certaines tumeurs encéphaliques.

Quelle que soit leur forme, les éléments néoplasiques sont soutenus et nourris par un stroma identique. Ce stroma est formé par des capillaires sanguins entourés d'une gaine fibreuse plus ou moins épaisse. Lorsque les vaisseaux sont distants les uns des autres, leur gaine conjonctive est cylindrique et ils semblent isolés en plein tissu néoplasique. Lorsqu'ils sont voisins, leurs gaines tendent à s'unir les unes aux autres par des cloisons lamelleuses qui, orientées comme eux en tous sens, découpent le tissu néoplasique et lui donnent un aspect alvéolaire.

Le tissu néoplasique lui-même offre des caractères bien différents suivant les points.

Par places, il semble formé par un entassement de noyaux réguliers, petits, *parfaitement sphériques*. Ces noyaux sont tous très fortement colorables. Les uns sont si riches en blocs chromatiques que l'on pourrait les croire pycnotiques. Dans les autres, on aperçoit un réseau chromatique très grossier et très serré. La plupart d'entre eux semblent nus. D'autres sont auréolés d'une très mince enveloppe cytoplasmique. En somme, l'aspect de ces cellules est très voisin de celui des lymphocytes.

Souvent, outre ces cellules lymphocytoïdes, on ne voit rien. Ailleurs, elles semblent plongées dans une faible quantité d'une substance albumineuse, grenue ou vaguement spongieuse.

Ailleurs, les noyaux présentent une certaine inégalité de taille, tout en restant sphériques. Les plus petits sont compacts comme ceux des éléments lymphocytoïdes décrits plus haut. Les plus gros sont plus clairs, et leur chromatine divisée en de multiples granules anguleux, très fins et en deux ou trois petits nucléoles.

Ces noyaux plus clairs sont souvent entourés d'un cytoplasme relativement abondant, à contours arrondis ou anguleux.

Ces éléments sont moins tassés que les éléments lymphocytoïdes et leurs intervalles sont occupés par la même substance grenue ou spongieuse mais plus abondante, dans laquelle on soupçonne, çà et là, une ébauche de fibrillation.

Ailleurs, le polymorphisme cellulaire s'accuse encore. Les cellules à noyau clair sont plus nombreuses. Leurs dimensions augmentent. Tantôt leur noyau s'étrangle 2, 3 fois ou plus, après quoi le cytoplasme se clive autour de chaque noyau fils, tantôt le noyau double ou triple son diamètre, tandis que sa charpente chromatique devient plus lâche et plus claire et qu'un ou deux gros nucléoles sphériques apparaissent en son centre. Le cytoplasme s'accroît, devient chromophile et de plus en plus franchement anguleux ; parfois même, dans sa masse apparaissent des corps tigroïdes de Nissl de taille, de nombre et de topographie très variables.

En même temps, ces cellules s'écartent peu à peu les unes des autres. La substance interstitielle est tantôt grenue comme plus haut, tantôt nettement fibrillaire et, suivant les points, les fibrilles s'entrecroisent en un plexus inextricable, ou s'ordonnent en faisceaux rubanés, rectilignes ou onduleux.

Cette substance fibrillaire se colore comme les cytoplasmes, par les couleurs acides et nullement par les réactifs du collagène.

Tantôt elle se tasse autour des vaisseaux ou des cloisons du stroma, tantôt elle forme de petites masses plexiformes sphériques autour desquelles les cellules s'ordonnent en couronne. L'ensemble, formé par cette masse sphérique et les cellules qui l'entourent, réalise exactement l'image des capsules sympathogoniques caractéristiques des ganglions sympathiques embryonnaires.

En somme, par tous ces aspects, notre tumeur offre tous les caractères morphologiques des tumeurs sympathiques jeunes.

Les types 1 et 2 s'accommoderaient fort bien de l'étiquette : *sympathome sympathogonique*, les types 2 et 3 des étiquettes : *sympathome sympathoblastique et ganglioneurome jeune*. Mais on va voir qu'une interprétation aussi simple n'est pas admissible.

Tout d'abord, si nous étudions les régions décrites ci-dessus sur des coupes colorées non plus par les méthodes banales, mais par l'hématoxyline phosphotungstique de Mallory, nous voyons, parmi les plaques fibrillaires mentionnées plus haut et qui prennent la teinte rose violacé caractéristique des fibrilles nerveuses embryonnaires sympathiques ou névraxiales, se dessiner des filaments rigides, bleus d'acier, plus ou moins nombreux et manifestement névrogliques. En outre, nous distinguons çà et là, épars entre les cellules neuroblastiques plus ou moins évoluées, des éléments à cytoplasme anguleux, abondant et pâle, à noyau excentrique et qui sont des astrocytes indubitables.

Or on ne trouve pas de névroglie dans les sympathomes.

D'un autre côté, de nombreux points de la tumeur présentent des

caractères à la fois analogues à ceux que nous venons de mentionner et très différents. Nous allons les décrire successivement, comme nous l'avons fait pour les éléments d'aspect sympathique.

Certaines régions présentent un entassement de noyaux réguliers, très chromophiles, à charpente très serrée, non pas sphériques, mais très allongés. La plupart semblent nus. Les extrémités de quelques-uns semblent se prolonger par une mince traînée cytoplasmique effilée. Tantôt ces éléments sont pressés les uns contre les autres, tantôt ils sont isolés par une substance fibrillaire. Qu'ils soient nus ou pourvus d'un cytoplasme réduit, ils se groupent parallèlement entre eux, en faisceaux qui s'anastomosent, se divisent, tourbillonnent, et auxquels prennent part les fibrilles intercellulaires souvent associées en fascicules. L'aspect, à un faible grossissement est celui de certains sarcomes fusocellulaires, de certains gliosarcomes ou neurospongiomes.

Ailleurs, les cellules pourvues de cytoplasme apparent dominent. Les noyaux de certaines d'entre elles s'élargissent et sont de texture moins serrée; la substance intercellulaire est plus abondante et plus fibrillaire.

L'inégalité cellulaire s'accentue. Les cellules s'élargissent, deviennent anguleuses. Leur noyau s'arrondit, s'éclaircit, se gonfle et se ponctue de nucléoles sphériques, tandis que leur cytoplasme différencie des corps de Nissl ou devient pâle et homogène. Les fibrilles intercellulaires forment ou des faisceaux ou des plexus de plus en plus nets et abondants. La plupart d'entre elles se colorent en rose violacé par l'hématoxyline de Mallory, tandis que d'autres, plus épaisses, sont rigides et d'un bleu noir.

En somme, les aspects 1′, 2′ et 3′ rappellent de très près les aspects 1, 2 et 3 avec cette différence que les cellules y sont fort allongées au lieu d'être sphériques. Les formes évoluées sont les mêmes : neurocytes, cellules ganglionnaires et fibres nerveuses imparfaites, astrocytes et fibres névrogliques indiscutables.

Ajoutons tout de suite que si les deux séries 1, 2, 3 et 1′, 2′, 3′, se rencontrent par places à l'état de pureté, les régions où elles se mélangent avec toutes les transitions possibles sont fort nombreuses et que les cellules lymphocytoïdes semblent être le terme le moins évolué, la cellule souche d'où procèdent toutes les autres.

Ajoutons enfin que ces cellules lymphocytoïdes ressemblent à s'y méprendre aux « grains » de l'écorce cérébelleuse. Ce n'est pas à dire, que, de ce fait, nous considérons la tumeur comme née de ces éléments, car rien ne nous permet de le démontrer, mais on peut se demander si telle n'est pas son origine.

Quel nom donner à ce néoplasme si complexe et d'une forme si exceptionnelle ? Ce n'est pas un neuroépithéliome, car il ne présente nulle part les rosettes neuroépithéliales caractéristiques. Ce n'est ni un neurocytome, ni un neuroblastome pur, puisqu'il donne naissance à de la névroglie, — ni un gliome, puisqu'il différencie des cellules ganglionnaires.— Ce n'est pas une tumeur assimilable aux gliomes ni aux ganglioneuromes de l'adulte, car aucun de ses éléments n'atteint une différenciation suffisante. A notre

avis, le seul nom qui rende compte de sa souche unique, de son évolution complexe et cependant rudimentaire est celui de *neurogliocytome embryonnaire*.

V. — **Fibres aberrantes de la voie pédonculaire et champs sensitifs de la calotte ponto-bulbaire**, par Mme Dejerine et J. Jumentié. Travail du laboratoire de la Fondation Dejerine.

Un fait d'observation aussi banale que celui de la dégénérescence totale de la pyramide antérieure du bulbe peut, dans certains cas, donner lieu à discussion, à l'examen microscopique, si l'étude n'en est pas faite par la méthode des coupes sériées.

Voici dans un premier cas (*Chamerois*) une dégénérescence totale de la voie motrice dont la lecture, sur les coupes soit de la région olivaire moyenne du bulbe et du sillon bulbo-protubérantiel que nous présentons, revêt une telle netteté qu'elle ne peut donner lieu à aucune discussion.

La voie pyramidale totalement dégénérée est parfaitement délimitée en arrière et nettement séparée de la couche interolivaire (Cio) d'une part et du ruban de Reil médian (Rm) d'autre part qui sont absolument intacts.

Dans les deux cas suivants (*Haquin* et *Fournier* (1)), dont nous présentons des coupes passant par les mêmes régions, malgré une dégénérescence totale de la pyramide, l'aspect de cette dégénérescence est tout autre ; il y a une mauvaise délimitation postérieure de la pyramide, par suite de l'existence d'une dégénération partielle de la couche interolivaire avoisinante et plus haut de la partie antéro-interne du ruban de Reil médian qui est, en outre, traversé d'avant en arrière par de gros faisceaux dégénérés, dans le cas *Haquin*, par des pinceaux de fibres démyélinisées dans le second cas *Fournier*. Il existe donc des dégénérescences occupant à la fois la voie motrice descendante ; la voie sensitive ascendante, et ces deux champs dégénérés sont contigus et cependant dans l'un et l'autre cas *seule* la voie motrice est atteinte par la lésion.

La lésion causale dans ces deux cas est assez analogue à celle du cas *Chamerois* ; elle est étendue, à la fois corticale et sous-corticale ; en aucun point de leur trajet, les voies sensitives n'ont été touchées et leurs trois neurones ne sont nulle part interrompus. Comment interpréter ces faits ?

Il y a lieu de remarquer tout de suite dans le cas *Haquin* le bouleversement de fibres qui existe du côté sain dans la partie antéro-interne du Rm et la délimitation défectueuse de ce faisceau et de la Pyramide.

L'étude des cas que nous présentons maintenant va nous donner l'explication de cet aspect si particulier de la dégénérescence partielle de la

(1) Voir Mme Dejerine et J. Jumentié. *Contribution à l'étude des fibres aberrantes de la voie pédonculaire dans son trajet pontin. Les faisceaux aberrants bulbo-protubérantiels internes et externes*, etc... Soc. de Neurol., 30 juin 1910.

couche interolivaire et du ruban de Reil, médian à la suite d'une lésion n'intéressant que la voie motrice.

Dans le cas *Leroux* où il existe une dégénérescence totale de la voie pyramidale d'un côté par lésion corticale et sous-corticale, on constate du côté dégénéré sur les coupes dont nous projetons des photographies à l'épidiascope les faits suivants : une dégénérescence totale de la voie motrice, une dégénérescence de la partie antéro-interne du Reil médian et plus bas une démyélinisation cunéiforme de la couche interolivaire, en somme des aspects tout à fait comparables à ceux que nous avons signalés dans les cas *Haquin* et *Fournier*. L'examen du côté sain particulièrement intéressant nous montre au niveau du tiers inférieur du Pont et du sillon bulbo-protubérantiels un gros faisceau qui se détache de la partie postéro-interne de la voie pyramidale, se déplace vers le ruban de Reil médian qu'il pénètre et traverse d'avant en arrière. Sur les coupes intéressant la région bulbo-protubérantielle, on assiste à la fragmentation de ce faisceau, à son éparpillement dans le Rm, certains fascicules pénétrant dans le champ du noyau central inférieur, d'autres descendant dans la couche interolivaire. Enfin dans la région du tiers supérieur de l'olive bulbaire, les fascicules moteurs isolés descendent dans la couche interolivaire.

L'origine pyramidale de la zone dégénérée antéro-externe du lire Rm. et du triangle de Cio est ainsi démontrée.

Le cas *Balleydier* que nous présentons maintenant nous montre un aspect très semblable, volumineux faisceau pontin s'isolant au voisinage du sillon bulbo-protubérantiel pour pénétrer dans Rm. et s'y éparpiller ainsi que dans la couche interolivaire ; du côté opposé, un peu plus bas, départ plus discret de fibres pyramidales s'éparpillant dans la couche interolivaire dégénérée dans ce cas par suite d'une lésion bulbaire sous-jacente (fente syringobulbique). Ces fascicules donnent donc une image négative, si l'on peut dire, du cas précédent où Rm et Cio étaient intacts et où les fascicules qui les pénétraient étaient dégénérés comme la voie pyramidale dont ils provenaient.

Les cas *Jobert* et *Boghard* nous montrent des départs plus ou moins volumineux, mais très semblables de fibres motrices aberrantes se dirigeant vers le Rm, le traversant et le dépassant, parfois assez loin en arrière. Dans le cas *Boghard*, il existe, en outre, un départ de fibres motrices à la partie externe du groupement pyramidal, au voisinage du sillon bulbo-protubérantiel qui doivent être distinguées des filets radiculaires de la VIe paire qui les côtoient en dedans.

Dans le cas X, nous retrouvons un volumineux faisceau appartenant incontestablement à la voie pyramidale qui, par une trajet en anse descendant, puis remontant, contourne en dehors le groupement moteur pour gagner la région du noyau de la VIe paire, restant toujours parfaitement distinct des filets radiculaires du moteur oculaire externe qu'il accompagne. On ne peut songer à rattacher sérieusement ces fascicules, issus du groupement pyramidal, au système des fibres transversales de la protubérance.

Dans le cas *Billard*, en effet, qui est un cas d'atrophie olivo-ponto-céré-

belleuse rapporté par Dejerine et André Thomas, nous retrouvons des fascicules internes à même direction et distribution parfaitement colorés, alors que les fibres transversales antérieures moyennes et postérieures du pont sont complètement dégénérées.

La preuve se trouve ainsi faite que, dans ces 9 cas, *il s'agit de fibres du système moteur à dégénérescence descendante d'origine corticale, de fibres de la voie pédonculaire, fibres qui, dans la région bulbo-protubérantielle, se détachent du groupement pyramidal pour se rendre à la calotte et probablement aux noyaux moteurs des nerfs craniens.*

Dans leur ensemble, ces fibres présentent les plus grandes variétés individuelles quant à leur trajet et à leur importance (gros fascicules ou fibres isolées visibles seulement par la méthode de Marchi).

Le Professeur Dejerine a englobé l'ensemble de ces fascicules sous le nom commun de fascicules de *fibres aberrantes de la voie pédonculaire.*

Les *fascicules*, dont nous venons de démontrer l'existence dans la région du sillon protubérantiel, sont les fascicules aberrants bulbo-protubérantiels *ou fascicules aberrants médio-pontins internes et externes.*

A côté de ces fascicules, il existe d'autres groupements de fibres aberrantes.

Au niveau du sillon pédonculo-protubérantiel s'échappent les importants groupements des *pes lemniscus profond* et *pes lemniscus superficiel* de Dejerine constitués par dissociation de la voie pédonculaire au moyen des premières fibres transversales profondes du pont qui adossent ces fascicules ainsi détachés à la partie antéro-externe ou à la partie interne du Reil médian dans lequel ils s'épuisent petit à petit, renforcés parfois par *les fibres aberrantes latéro-pontinés.* Ces groupements de fascicules en *pes lemniscus superficiels et profond* sont particulièrement compacts et volumineux sur les coupes d'anatomie normale du cas *Perroton* que nous projeterons en terminant.

D'autres, au tiers inférieur du bulbe dans la région olivaire inférieure ou sous-olivaire, se détachent de la voie pyramidale ; les unes contournent l'olive en avant et en dehors, *fibres pyramidales homolatérales superficielles* de Dejerine, gagnent le champ des fibres de la sensibilité thermique et douloureuse dans lequel elles descendent en arrière de l'olive ; d'autres se séparent de la pyramide au collet du bulbe, ne participent pas à la décussation motrice, décapitent la corne antérieure homolatérale et descendent dans le cordon latéral homolatéral, *fibres pyramidales homolatérales profondes* qui se mélangent aux fibres restantes homolatérales superficielles.

(*Cas Bigots, Strauch, Eymond, Nivault*, de l'*Anatomie des centres nerveux* de Dejerine, t. II, p. 544-548, cas de la Thèse de Long.)

Voici encore d'autres variétés dans le départ des fibres aberrantes pontines.

Notre cas *Antoine*, dans lequel on retrouve au niveau de la région bulbo-protubérantielle le départ classique de petits fascicules médio-pontins internes, présente, en outre, dans la région moyenne du pont, à travers la substance grise des noyaux pontiques, un essaimage des fascicules du grou-

pement pyramidal qui se poursuit de sa partie postéro-interne à la portion interne du ruban de Reil médian. De même il existe un second essaimage de faisceaux latéraux pontins rendu particulièrement apparent par l'obliquité des coupes.

Les coupes du cas *Gauckler* nous font assister, au niveau du tiers moyen de la protubérance, à l'adossement au ruban de Reil médian, dans sa partie interne, de fascicules détachés du groupement moteur par les fibres transversales postérieures du pont, alors que, plus haut, les *pes lemniscus superficiel* et *profond* faisaient défaut; de la même façon sont constitués à sa partie externe des fascicules latéraux pontins.

La démonstration que nous venons de faire en exposant les nombreuses variétés individuelles que présente le système des fibres aberrantes de la voie pédonculaire de Dejerine, n'a eu d'autre but que d'établir :

1° La nécessité absolue de l'emploi de la méthode des coupes microscopiques en série, pour délimiter un foyer primitif et interpréter les dégénérescences secondaires consécutives ;

2° L'utilité d'instituer des archives de pièces neurologiques minutieusement étudiées et mises, après publication, à la disposition de tous les travailleurs.

VI. — **Main corticale**, par M. Paul Courbon, de Stéphansfeld.

Le terme de main corticale a été employé pendant la guerre par le professeur Pierre Marie, pour désigner les troubles objectifs apparus sur la main et limités à elle, consécutivement aux blessures de l'écorce cérébrale.

Jadis on croyait que la topographie des troubles déterminés sur un membre par une lésion corticale avait toujours la forme segmentaire, c'est-à-dire qu'à une atteinte donnée de l'écorce correspondait toujours la paralysie ou l'anesthésie d'un segment plus ou moins long, mais dont la limite supérieure était toujours perpendiculaire à l'axe du membre.

La guerre a montré avec abondance — ce que l'on avait constaté depuis longtemps, mais d'une façon exceptionnelle ; le professeur Dejerine, notamment, en avait cité plusieurs cas dans sa *Sémiologie des affections du système nerveux* — que la topographie cérébrale n'est pas toujours segmentaire.

Au point de vue moteur, une lésion du cerveau peut se traduire par la paralysie d'un ou de quelques doigts, de quelques ou même d'un seul muscle : Dejerine, Pierre Marie, Caligaris, Roussy, etc. Au point de vue sensitif, une lésion du cerveau peut produire une anesthésie de forme radiculaire, c'est-à-dire disposée longitudinalement, parallèlement à l'axe des membres. Cette anesthésie peut être dissociée de façon très différente. Le plus souvent, il y a intégrité des sensibilités superficielles, tactile, douloureuse, thermique et osseuse, mais perte du sens discriminatif, du sens des attitudes et du sens stéréognosique, c'est l'anesthésie corticale de Dejerine et Mouzon, type I, admise par Guillain et Barré, Verger, Pierre

Marie, Roussy, etc. Quelquefois, c'est au contraire la sensibilité tactile et superficielle qui est seule atteinte, c'est l'anesthésie corticale de Dejerine et Mouzon, type II.

La forme la plus fréquente de main corticale incomplète est celle d'une parésie des deux derniers doigts, rappelant la paralysie du nerf cubital, accompagnée de troubles sensitifs limités, soit à la moitié interne, soit à la moitié externe de la main.

Le cas ici présenté est constitué par une paralysie complète des trois derniers doigts de la main droite, immobilisés dans une attitude qui est une ébauche de griffe cubitale (suppression de la flexion, de l'extension, de l'adduction, de l'abduction). Les mouvements de l'index et du pouce, y compris l'adduction, ce qui prouve l'intégrité de son adducteur, sont normaux. Dans les trois derniers doigts, il y a une hypoesthésie légère du sens des attitudes. Enfin, dans ces mêmes trois derniers doigts paralysés, apparaissent parfois des secousses convulsives de flexion. Dans la région pariétale postérieure gauche, à deux travers de doigt de la ligne sagittale, existe une brèche osseuse de 1 cm. sur 3 cm., séquelle de blessure par E. O. en 1918.

VII. — **Note sur les voies de passage des fibres oculo-pupillaires du sympathique cervical**, par R. Leriche et R. Fontaine.

Chacun sait que les fibres qui agissent sur le muscle de Muller et celles qui produisent la dilatation de l'iris sont apportées à la chaîne sympathique par le premier rameau communicant dorsal et qu'elles remontent jusqu'à la partie supérieure du ganglion cervical supérieur à travers la chaîne cervicale. Mais dans ce trajet entre le point de départ (premier rameau communicant dorsal) et le point d'arrivée (pôle supérieur du premier ganglion cervical) n'y a-t-il pas perte de fibres ? Ou, si l'on préfère, toutes les fibres apportées à la chaîne cervicale par le premier rameau communicant dorsal cheminent-elles de compagnie jusqu'au bout ? Nous ne croyons pas que la question ait été posée. Cependant, certains faits donnent à penser que toutes les fibres ne suivent pas le chemin habituel.

Voici ces faits :

1° Quand on fait une sympathectomie péricarotidienne interne, on observe constamment de l'énophtalmie et du myosis. On ne voit rien de tel quand on intervient sur la carotide externe ou sur la carotide primitive. L'un de nous a signalé le fait il y a déjà trois ans.

2° L'énophtalmie est bien plus marquée quand on coupe la chaîne cervicale juste au niveau du pôle supérieur du ganglion cervico-thoracique que quand on enlève le ganglion cervical supérieur. Voici une photographie qui le montre avec évidence. Cette malade a subi dans la même séance, d'un côté l'ablation du ganglion supérieur, de l'autre une section de la chaîne cervicale au-dessus du ganglion étoilé et celle des rameaux communicants du plexus brachial. Il est frappant de voir combien du côté

où la chaîne a été coupée à la base du cou, les phénomènes oculo-pupillaires sont plus marqués.

Les chiffres suivants, qui nous ont été fournis par la Clinique ophtalmologique, sont démonstratifs :

Fente palpébrale gauche : hauteur maxima....	= 9 mm.
Fente palpébrale droite : hauteur maxima......	= 11 mm.
Dimensions pupillaires à gauche..............	= 2 à 2,5.
Dimensions pupillaires à droite..............	= 2,5 à 3.

Ces deux faits semblent donc montrer qu'entre leur pôle d'arrivée et leur pôle de sortie il y a des fibres oculo-pupillaires de la chaîne cervicale qui prennent des trajets non encore décrits pour aller jusqu'à l'œil. C'est probablement au-dessus de la bifurcation de la carotide que se produit cette perte de fibres.

La connaissance de ces faits a un intérêt diagnostique et thérapeutique. Il peut être utile de savoir que certaines lésions entamant la carotide primitive peuvent provoquer des phénomènes oculo-pupillaires sans que la chaîne sympathique soit en jeu. D'autre part, étant donné ceci, on peut se demander si la meilleure opération à employer dans la maladie de Basedow ne serait pas plutôt la simple section de la chaîne cervicale au niveau du ganglion étoilé que l'ablation du ganglion cervical supérieur. Si on veut bien se rappeler que la majorité des nerfs centripètes cardio-aortiques et probablement tous les accélérateurs cardiaques passent à ce niveau, on sera obligé de conclure que là se trouve le meilleur point d'attaque de la chaîne cervicale dans la maladie de Basedow.

VIII. — **Moignon d'amputation douloureux de l'avant-bras. Rôle de la Périvascularite de l'artère du nerf médian. Résection du névrome et sympathectomie**, par A. Hamant et Lucien Cornil.

A propos d'un cas observé récemment dont nous avons l'honneur de vous rapporter l'évolution clinique, nous voudrions ajouter quelques remarques aux constatations antérieures de Leriche, résumées dans sa communication à la Société de Chirurgie de Lyon du 24 janvier 1924.

Observation. — M. Du..., 40 ans, blessé le 28 octobre 1924 : arrachement partiel de la main droite par éclatement de fusil. Pas d'hémorragie immédiate.

Opéré trois heures après. Amputation dé la main droite au tiers inférieur de l'avant-bras, pas de suppuration ni de fièvre.

Dès le lendemain a souffert beaucoup au niveau de l'intervention, une piqûre de morphine ne l'a pas calmé complètement et il a eu de l'insomnie pendant toute la nuit. Ces douleurs vives continues, surtout nocturnes, se sont toutefois atténuées depuis.

Examen. — On voit le malade pour la première fois le 9 décembre. L'aspect de la cicatrice est parfait.

Sensibilité *objective* : pas de douleurs provoquées à la pression du moignon. Signe de fourmillement par percussion du médian et du cubital à l'avant-bras droit.

Subjective : il existe deux types de douleurs, l'une sourde continue siégeant au début dans le coude et actuellement localisée par le malade, dans la main amputée, au ni-

veau du pouce et de l'auriculaire : « Je sens le petit doigt collé contre l'annulaire et tous les deux sont écrasés. » En outre, il existe des crises paroxystiques plus violentes encore durant de 5 à 10 minutes, débutant brusquement :

« J'ai la sensation d'avoir d'un seul coup la main pincée et arrachée par des tenailles. » Parfois, la nuit, il existe une douleur sourde localisée à l'épaule surtout dans la région sous-épineuse.

Les crises douloureuses rappellent les caractères des crises causalgiques en ce qu'elles sont nettement soulagées par l'immersion du moignon dans l'eau froide. La chaleur au contraire paraît les exacerber.

L'indice oscillométrique est égal à 4 des deux côtés. On prescrit au malade de l'extrait de passiflore contre les insomnies, tous les hypnotiques sédatifs ayant été utilisés jusqu'ici sans résultat, les nuits deviennent meilleures, mais les crises douloureuses persistent identiques en nombre et en intensité.

Le 31 décembre, l'épreuve du bain froid (8°), immersion pendant 10 minutes, entraîne une disparition complète de la crise, douloureuse et de la douleur continue.

Le 14, les douleurs n'apparaissent le matin qu'à partir de 9 heures.

A 9 h. 1/2, devant la persistance de la crise, le malade prend 15 gouttes de belladone, puis 15 gouttes 1/4 d'heure après, une amélioration très appréciable s'ensuit.

A 14 heures, les douleurs sont réapparues depuis une heure environ, le malade reprend 15 gouttes de belladone. La crise douloureuse n'est pas diminuée dans son intensité, mais il y a modification qualitative.

Apparition à l'extrémité des doigts de sensations de violentes décharges électriques.

Le 15, le malade dit que l'usage des 3 cuillerées à café de passiflorine lui ont rendu le sommeil possible, la douleur nocturne est atténuée. Pendant le jour, les crises sont moins fréquentes, d'autre part au lieu de sensation d'arrachement du pouce, du médius, de l'annulaire et de l'auriculaire, il n'a plus que des sensations de broiement dans le médius.

L'épreuve du bain froid a déterminé en une minute une sédation rapide de la douleur.

Le 18, la crise de douleur à type d'écrasement a diminué d'intensité et siège maintenant dans le poignet depuis deux jours. D'autre part, les sensations de décharges électriques apparues depuis 4 jours ont diminué de fréquence ; il y en eut 8, le 14, 2 le 15, 1 le 16 et le 17, le malade dit qu'il ressent au moment de cette douleur l'impression de toucher un contact électrique. « C'est une douleur en éclair à faire crier. »

Fait particulier à noter : le malade maintient l'avant-bras à angle droit sur le bras et ce dernier élevé dans cette position, il dit que les douleurs sont moins accentuées.

M. D... souffrait d'une façon si intense que, malgré l'amélioration survenue dans son état, il réclamait une intervention destinée à le soulager. Devant quitter la région pour diriger une grosse exploitation, il ne se sentait pas capable d'en assumer la responsabilité, car, disait-il : « Je suis trop fatigué par cette souffrance continue, mes nuits ne me reposent nullement, il faut à tout prix que ces sensations pénibles disparaissent. »

Le 19 décembre, nous pratiquons une incision verticale médiane du moignon, qui permet de tomber facilement sur le médian. Ce dernier n'est pas adhérent à la cicatrice cutanée et se termine par un gros névrome. On remonte jusqu'au point où le nerf paraît avoir son volume normal et l'on sectionne longitudinalement du névrome médian pour bien nous rendre compte de l'étendue des lésions. Nous sommes surpris de trouver l'artère centrale du nerf médian contracturée, diminuée très sensiblement de volume sur 1 cm. 1/2. Ses battements étaient à peine visibles, surtout par comparaison avec l'artère saine à 2 cm. plus haut. Section en zone saine et ligature de l'artère qui donnait un jet important.

Dans un second temps, nous pratiquons une incision sur la partie haute de l'artère humérale et effectuons une sympathectomie sur près de 6 cm.

Cette intervention fut pratiquée non seulement en raison des troubles vasculaires constatés au niveau de l'artère du nerf médian, mais aussi parce que nous avons voulu donner au malade épuisé par une longue série de souffrances, et désirant au plus tôt reprendre ses occupations, le bénéfice d'une guérison totale.

Le 20 décembre. Le lendemain de l'opération les crises ont disparu. Il y a une sen-

sation de flexion des doigts de la main amputée. « Le pouce et l'index ne souffrent plus et sont un peu engourdis ainsi que le creux de la main. »

Le 22 décembre. Persistance de la sensation de flexion et de crispation de l'auriculaire et de l'annulaire. Le malade montre avec sa main gauche une attitude de griffe cubitale.

Le 28 janvier. Depuis la diminution de l'œdème du moignon, consécutif à l'opération, le malade dit avoir l'impression que le pouce et l'index sont dégagés. « Ils sont encore un peu engourdis, mais ne sont plus écrasés comme autrefois. » Il n'existe plus qu'exceptionnellement des sensations de secousses électriques dans le médius. Phénomène nouveau : le malade dit qu'il a la sensation que si le pouce et l'index sont un peu crispés il peut arriver désormais à le détendre.

La tension artérielle est de 14-93/4 à droite 13-9.1/2 à gauche prise au Vaquez. Le membre supérieur droit est plus chaud subjectivement et objectivement, et moins violacé qu'à gauche.

Le 15 février. Le malade est complètement guéri et n'a même plus de paresthésie.

Cette dernière s'effectue normalement, cicatrisation *per prima*.

Notre observation permet en définitive d'attirer l'attention sur 3 points :

1° *Cliniquement* : il y a lieu d'insister après Leriche sur la précocité dans l'apparition des douleurs du moignon. En effet, chez notre malade, c'est dès le lendemain de l'opération que les crises débutent. D'autre part, il existait au début des douleurs au bras et à l'épaule, du côté de la main amputée; douleurs rapportées par les classiques à ce que, suivant l'expression de Leriche, on appelle « faute de mieux » la névrite ascendante.

Enfin nous voudrions insister sur la variabilité évolutive dans les caractères qualitatifs observés. Il n'existait pas de douleurs objectives et la pression du moignon, contrairement à ce que l'on observe parfois, n'était pas douloureuse. Par contre les douleurs subjectives continues ou paroxystiques furent assez singulières : fausse localisation dans la main amputée, sensation tantôt de brûlures, d'écrasement, puis d'arrachement « par des tenailles » des doigts de la main. En outre, un mois environ après l'intervention apparaissent les sensations de décharges électriques brusques dans la main amputée.

2° Le fait qui nous paraît le plus intéressant au point de vue *physiologique* est certainement le caractère causalgique de ces crises douloureuses. En effet, le malade en immergeant l'avant-bras et le coude dans l'eau froide voit disparaître les sensations de brûlures et d'écrasement. L'explication de ce fait nous paraîtrait en rapport avec les troubles vaso-moteurs de l'artère du nerf médian dont la portion terminale était engagée dans le névrome cicatriciel, ainsi que nous avons pu le constater au cours de l'intervention.

3° Du point de vue *opératoire*, tout en tenant compte de certaines critiques justifiées de Leriche sur l'inutilité des réamputations et des neurectomies dans divers cas de moignon douloureux, nous avons pensé qu'il était indispensable de pratiquer, non seulement l'ablation du névrome terminal du médian en raison de l'altération artérielle observée, mais aussi, pour cette même raison, nous avons pratiqué une sympathectomie de l'artère humérale, désirant faire bénéficier notre malade des si intéressants résultats rapportés antérieurement par Leriche.

M. Leriche. — Le fait remarqué par M. Cornil me paraît très intéressant. J'avais souvent vu soit sur le médian, soit sur le sciatique, l'artère écrasée par le gliome, mais je n'avais jamais attaché à cet écrasement l'importance qu'il a probablement, comme le montre l'observation de M. Cornil.

IX. — **Syndrome méningé après rachianesthésie guéri par la thérapeutique hypertensive**, par MM. Simon et Stulz.

Quelques jours après une rachianesthésie l'on peut voir survenir des phénomènes méningés assez inquiétants au premier abord : élévation de la température, vives céphalées, rachialgies très pénibles, position en chien de fusil, raideur de la nuque et signe de Kernig positif. Ces phénomènes, après une période d'exacerbation qui dure de huit à dix jours, diminuent progressivement d'intensité, mais laissent le malade affaibli, amaigri et enraidi. Ces accidents sont dus à une véritable méningite aseptique. L'examen du liquide céphalo-rachidien le montre trouble, jaunâtre et riche en polynucléaires, sans microbes ; sa pression est augmentée. Wertheimer a montré les bons résultats que l'on pouvait attendre alors de la thérapeutique hypotensive (injection intraveineuse de solutions hypertoniques).

A côté de ces cas, M. Leriche a montré qu'il existe des réactions méningés semblables cliniquement, mais dans lesquelles la pression du liquide céphalo-rachidien se trouve diminuée au lieu d'être augmentée. Les exemples en sont encore rares. En voici un :

Nous venons, en effet, d'observer à la clinique chirurgicale A, dans le service du Professeur Leriche, un jeune malade de 15 ans qui, deux jours après une opération d'appendicite à froid sous rachianesthésie (0 gr.10 de Syncaïne en solution à 5 %), présenta subitement, avec une élévation de température à 39°, de vives céphalées frontales et des douleurs dans la nuque, le long du dos, et dans les jambes. Le signe de Kernig était positif. Le malade, obnubilé et somnolent, était couché en chien de fusil. Il éprouvait des nausées mais n'eut pas de vomissements. En outre, il avait une bronchite assez marquée. Le lendemain, son état s'était plutôt aggravé : les douleurs étaient plus vives, les raideurs plus prononcées, et la température se maintenait autour de 38°, malgré une régression nette des phénomènes pulmonaires. Une méningite étant fort probable, une ponction lombaire fut pratiquée. A peine une goutte de liquide légèrement sanguinolent se montra à l'orifice de la canule. Le manomètre de Claude ne marqua rien, l'hypotension était manifeste. Sans tarder, nous fîmes une injection de 25 cm. d'eau distillée dans une veine du bras. Presque immédiatement le malade fut très amélioré. La céphalée céda complètement en 2 heures, et les symptômes qui avaient fait penser à l'éclosion d'une méningite rétrocédèrent. Le lendemain l'amélioration persistait, quoique à un moindre degré. Une nouvelle injection intraveineuse d'eau distillée fut faite ; elle fut également suivie d'un résultat favorable. Dès lors le malade n'eut plus de céphalées et les raideurs disparurent dans l'espace

de trois jours. Il put quitter la clinique deux semaines après l'opération, entièrement guéri.

Ce cas est extrêmement instructif. Il montre, comme l'avait vu M. Leriche:

1° Que les accidents méningés consécutifs à une rachianesthésie ne sont pas toujours dus à une méningite exsudative ;

2° Que le syndrome méningite peut être uniquement sous la dépendance d'une hypotension du liquide céphalo-rachidien ;

3° Que les accidents méningés par hypotension liquidienne sont curables rapidement et définitivement par la thérapeutique hypertensive.

Ce fait vient s'ajouter à ceux publiés jusqu'ici pour établir la valeur de la méthode préconisée par notre maître M. Leriche pour lutter contre l'hypotension liquidienne aiguë.

X. — **Troubles radiculaires des membres supérieurs et syndrome de Brown-Séquard par kyste arachnoïdien et tumeur, avec arthrite cervicale ; opération curative ; heureux effets**, par MM. J.-A. Barré, Leriche et Morin.

Mme W..., âgée de 38 ans, est prise vers la fin du mois de juin 1924, de douleurs dites rhumatismales dans le membre supérieur gauche. Ces douleurs partent de la main et irradient à la face postérieure de l'avant-bras et du bras jusque dans l'épaule. Elles sont très violentes la nuit ; pendant le jour la malade ne souffre guère. Plus tard les douleurs s'étendent au trapèze et à la fosse sus-claviculaire jusque dans la colonne cervicale où elle éprouve une sensation de gonflement ; par moments, lorsque les douleurs sont à leur paroxysme, il lui semble que le cou est gonflé, les mouvements de la tête sont alors très gênés.

Dès ce moment on constate un point douloureux au niveau des apophyses transverses gauches des 6e et 7e vertèbres cervicales. Les injections locales de scurocaïne soulagent la malade passagèrement. On fait le diagnostic de radiculalgie probablement par arthrite cervicale dont la radiographie confirme l'existence. Cette radiographie dont nous reparlerons montre justement des altérations importantes des dernières vertèbres cervicales. La diathermie et la radiothérapie amènent une sédation passagère.

L'état reste stationnaire jusqu'en décembre 1924. A cette époque des douleurs plus vives apparaissent dans la nuque. Celles de l'avant-bras s'aggravent, et la malade souffre jour et nuit. En janvier 1925, elle est contrainte de tenir la tête raide, inclinée vers la droite et de l'immobiliser dans cette position, tout mouvement de la tête lui arrachant des cris de souffrance. La marche ne paraissait nullement modifiée jusqu'à ce moment. Vers la mi-janvier, son mari, qui est médecin, remarque qu'elle marche mal. Un jour, elle glisse et tombe, et depuis cette chute elle se sent faible du côté droit ; quelques jours plus tard la faiblesse gagne l'autre côté du corps.

A la suite de cette chute, suivie d'ecchymose sur le genou droit, des compresses froides sont appliquées sur cette région. La malade dit qu'elle les sent chaudes, ce qui éveille dans l'esprit de son mari, médecin, l'idée d'un trouble important de la sensibilité. La faiblesse augmente progressivement. La démarche devient difficile et un peu incertaine. Par moment il existe de la rétention d'urine : d'autres fois, la malade remarque des interruptions du jet urinaire. Le 24 février, Mme W..., qui a vu entre temps le Pr Leriche, se fait admettre à la clinique sur le conseil de ce dernier.

A l'examen des membres supérieurs on ne constate pas d'atrophie ni d'attitude vicieuse. La température est plus élevée à gauche qu'à droite.

Les masses musculaires au niveau du bras et de la ceinture scapulo-humérale, sont très sensibles à la pression du côté gauche. On constate également une sensibilité à

la pression sur les apophyses épineuses et transverses de la colonne cervicale inférieure et moyenne. La motilité des membres supérieurs est assez bonne. Les réflexes tendineux et périostés sont conservés à l'exception du réflexe antibrachial qui est inversé à gauche et à droite.

Le réflexe C8 normal à droite est augmenté à gauche.

Aux membres inférieurs il existe un syndrome pyramidal mixte déficitaire et irritatif. La manœuvre de la jambe est positive à gauche. Les réflexes tendineux sont exagérés de ce côté. Le signe de Babinski est franc à gauche, ébauché et inconstant à droite.

L'examen de la sensibilité thermique révèle que la malade sent chaud indifféremment le froid et le chaud sur toute la moitié droite du corps, jusqu'au niveau de la 2e dorsale, le même trouble existe également sur la moitié interne de la jambe gauche, entre le genou et le cou-de-pied.

Légère hyperesthésie thermique sur le territoire de la 3e dorsale gauche.

La douleur au pincement est nulle sur la moitié droite du corps, jusqu'aux environs de la 7e dorsale ; à ce niveau il existe une zone d'hyperesthésie douloureuse très nette à la piqûre. La sensibilité tactile est absolument normale des deux côtés. La sensibilité profonde semble à peu près normale à gauche...

L'ensemble de ces troubles cadre bien avec l'existence d'une lésion radiculo-médullaire cervicale à prédominance gauche ; les renseignements fournis par la radiographie s'accordent bien avec la localisation de la cause, mais il reste à établir la nature de celle-ci.

S'agit-il de troubles ischémiques secondaires à la lésion vertébrale, ou bien de compression par tumeur ? Dans cette seconde alternative, nous ne pensons pas à une tumeur dure ou à une tumeur volumineuse, à cause du caractère peu spasmodique des troubles pyramidaux et de la conservation de la sensibilité tactile du côté même où la compression hypothétique peut s'exercer.

Après discussion nous arrivons aux deux hypothèses suivantes :

1° Troubles radiculo-médullaires par arachnoïdite adhésive ou ischémie, secondaire à l'arthrite cervicale ;

2° Troubles radiculo-médullaires par compression molle (kyste arachnoïdien, par exemple).

Mais l'existence d'arthrite, encore que nous l'ayons rencontrée déjà associée à une tumeur, ne laisse pas de nous intriguer et d'enlever un peu de poids à la première hypothèse.

Injection de lipiodol : Le lipiodol injecté après ponction sous-occipitale, s'arrête au niveau du disque intermédiaire aux 3e et 4e corps vertébraux. Les radiographie faites le lendemain et quelques jours après sont semblables.

Ponction lombaire : liquide xanthochromique ; 1,70 d'albumine au tube de Sicard ; 10 lymphocytes par mmc., réaction de B.-W. négative. Une seconde injection de lipiodol est faite à la région lombaire : on a fait basculer la malade ; mais celle-ci, très obèse, supporte mal cette position déclive ; la radiographie établit que le liquide injecté est allé au fond du cul-de-sac inférieur.

Le diagnostic de barrage sous-arachnoïdien cervical étant fait et l'état de la malade continuant de s'aggraver, l'opération est décidée.

Intervention le 27 avril : sous anesthésie locale, malade assise, tête penchée en avant. Laminectomie, mise à découvert de la dure-mère qui apparaît gonflée et ne bat pas. Après ouverture de la dure-mère en laissant intacte l'arachnoïde, on aperçoit en place dans le liquide C. R. un kyste transparent (v. figure) ; l'exploration transdurale extraarachnoïdienne montre qu'il s'étend environ de la 7e cervicale où il se termine en pointe arrondie, jusqu'à la 4e ou 5e. Tandis que son pôle inférieur est libre, le pôle supérieur est recouvert par une production tumorale rouge qui recouvre deux segments médullaires environ et qui est enlevée en totalité,

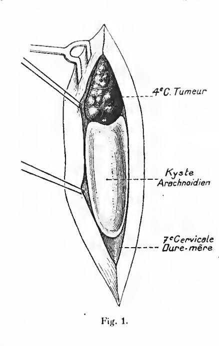


Fig. 1.

après prolongement en haut de la laminectomie jusqu'au-dessus de la 3e cervicale.

Il s'agit (prof. Masson) d'un fibrosarcome, d'origine méningée ou schwannienne; elle ressemble aux tumeurs ordinaires de l'angle ponto-cérébelleux.

Suites opératoires : sans incident ; diminution rapide des douleurs des membres supérieurs ; la malade dort maintenant sans médicaments ; réapparition de la sensation presque normale de froid sur le côté droit du corps ; persistance des troubles pyramidaux (1).

Cette observation permet de faire quelques remarques d'intérêt théorique et pratique.

Les phénomènes pathologiques se sont déroulés en deux phases. Une première pendant laquelle nous devions porter le diagnostic de radiculalgies par arthrite cervicale. Une seconde, où nous avons été amenés à

(1) La malade a quitté la clinique au bout de 3 semaines. Elle a été revue au bout de 6 semaines complètement guérie.

envisager les hypothèses exposées plus haut, devant la résistance des douleurs aux médicaments et aux thérapeutiques habituellement efficaces et devant l'apparition du syndrome de Brown-Séquard.

L'épreuve du lipiodol nous a été ici d'une réelle utilité et a contribué à décider de bonne heure une intervention que ses dangers font souvent repousser un certain temps.

Le caractère multiradiculaire qu'on trouve presque toujours dans les compressions par kyste arachnoïdien se retrouve dans ce cas.

Le type presque uniquement irritatif des phénomènes radiculaires s'accordait bien aussi avec l'hypothèse de compression molle, ainsi que le faible degré de spasmodicité réflexe, et l'absence de contractures musculaires visibles.

Mais le point de cette observation qui mérite peut-être surtout d'être mise en relief est la *coexistence de signes d'arthrite vertébrale et de tumeur de la moelle.*

Elsberg, comme nous l'avons rappelé antérieurement, avait déjà noté cette coïncidence ; nous l'avions remarquée de notre côté (V. Réunion de janvier), et enfin elle se trouve développée dans un travail de Max Scalitzer et S. Jatron (1) (de Vienne) que nous avons pu lire récemment et qui est probablement le premier sur cette question.

Voici les principales conclusions de ce dernier travail :

a) Dans 10 cas de tumeurs extramédullaires il existait 9 fois ce que nous appelons en France avec Léri des becs de perroquet ; dans 3 de ces cas, il s'agissait de tumeur ventrale ; dans les 6 autres, de tumeur dorsale ;

b) Dans 5 cas de tumeurs intramédullaires, il n'existait d'exostose que dans un cas ;

c) Un résultat radiographique positif peut donc s'ajouter utilement aux raisons qu'on a de penser à une tumeur de la moelle ; négative, la radiographie ne doit naturellement pas être retenue contre l'hypothèse de tumeur ;

d) On ne doit nullement se baser sur le niveau des becs de perroquet pour établir celui de la tumeur.

Dans notre cas les tumeurs recouvraient la face postérieure de la moelle depuis la 3e jusqu'au 7e segment environ ; les lésions osseuses se montraient sur les 3e et 4e corps vertébraux : il y avait donc correspondance avec la tumeur supérieure.

On est naturellement conduit à se demander quelle relation peut exister entre cette arthrite et la tumeur sous-jacente : c'est là une question délicate qui n'a pas encore reçu de réponse bien nette ; nous observons en ce moment un cas qui pourra nous apporter à cet égard un document utilisable : la question mérite d'être à nouveau débattue.

Enfin il n'est pas sans intérêt de noter une fois de plus la *coïncidence d'un kyste arachnoïdien avec une tumeur* pour souligner l'intérêt qu'il y a à chercher systématiquement la tumeur quand on a trouvé le kyste.

(1) Rontgen Befunde bei Tumoren des Rückenmarks. *Mitteil. A. d. Grenzgebieten des Medizin und Chirurgie.* Band 35 Heft 5 (1922), p. 598-610.

SOCIÉTÉS

Société oto-neuro-oculistique du Sud-Est

Séance du 24 janvier 1925.

Présidence du Professeur H. Roger, Président.

Syndrome d'hypertension intracranienne avec stase papillaire chez une infectée perpuérale.

MM. H. Roger et J. Reboul-Lachaux présentent une femme de 34 ans, sans aucun antécédent neurologique, accouchée depuis 2 mois 1/2 et dont l'enfant mourut rapidement d'érysipèle ; atteinte d'infection puerpérale grave avec excitation psychique, elle fut traitée par la sérothérapie antistreptococcique (80 cc.) suivie d'accidents sériques ; au 15ᵉ jour, les phénomènes infectieux aigus disparaissent, mais on constate une céphalée frontale vive, des vomissements en fusée, du Kernig, une hémiparésie droite passagère, un Babinski à gauche, avec stase papillaire bilatérale et hypertension du L. C. R. (50 au Claude) sans éléments chimiques cytologiques, bactériologiques anormaux. Trois ponctions lombaires sont faites ultérieurement. Malgré la disparition des signes cliniques d'hypertension et de tout symptôme de localisation, la tension se maintient à 40 environ et la stase papillaire, bien que très atténuée, ne disparaît pas. Une crise très brève de céphalée apparaît récemment et l'on constate actuellement une recrudescence de la stase sans aucun signe neurologique.

Les auteurs considèrent ce syndrome d'hypertension comme étant encore en évolution ; ils proposent de le rattacher à une méningite séreuse diffuse par infection streptococcique atténuée et font des réserves pronostiques, malgré l'excellent état apparent de la malade.

Ostéomyélite envahissante des os du crâne, réaction méningée et décoloration papillaire, par MM. M. Brémond et J. Parrocel.

Ostéomyélite du crâne consécutive à une otite chronique gauche. Ce malade a subi en un an 9 trépanations avec découverte large des méninges chaque fois et 3 transfusions sanguines ; on a fait du vaccin polyvalent et de l'auto-vaccin (staphylocoque). La dernière opération date du 6 septembre et depuis guérison. Actuellement pas de signes cli-

niques d'hypertension intracranienne, mais décoloration papillaire surtout à gauche, avec conservation de l'acuité visuelle et du sens chromatique. Pas de perte de substance appréciable au toucher, mais appréciable à la radiographie.

Diplégie faciale et surdité bilatérale complète au cours d'une syphilis secondaire, par MM. Molinié, Farnarier et L. Vignes.

Cette paralysie des VIIe et VIIIe paires est survenue 8 mois après l'accident primitif traité cependant par le novar.

Un traitement intensif par le Cy Hg et le bismuth a été suivi de la disparition à peu près complète de la paralysie faciale, mais est resté sans effet sur la surdité.

Atrophie optique et iridoplégie chez un cocaïnomane, par Jean Sédan.

Un jeune préparateur en pharmacie présente à 27 ans une atrophie optique bilatérale, réduction de l'acuité à 1/10, mydriase extrême, iridoplégie, paralysie de l'accommodation, réduction légère du champ visuel pour le vert. Il prise depuis 4 ans de 0 gr. 50 à 7 grammes de cocaïne par jour. Tous les examens et les traitements d'épreuve spécifiques sont négatifs. Après une diète cocaïnique, assez vite absolue, l'acuité se relève à 5/10 au 4e mois, réapparition nette des réflexes à la lumière, moins nette à la convergence, réapparition d'un certain degré d'accommodation, état stationnaire de l'atrophie optique et de la mydriase. Le malade a été perdu de vue depuis le début de 1923. L'auteur admet l'origine cacaïnique de la lésion.

Hémiatrophie linguale légère et encéphalite épidémique

MM. H. Roger et J. Reboul-Lachaux présentent un enfant, parkinsonien post-encéphalique avec myorythmies du membre supérieur droit, qui offre un début d'hémiatrophie linguale droite sans troubles fonctionnels ni atteinte des autres nerfs craniens.

Le secrétaire : Dr J. Reboul-Lachaux.

Séance du 28 février 1925.

Stase papillaire alternante et parésie des oculogyres au cours d'hypertension intracranienne, par MM. Aubaret et Morenon.

Malade ayant présenté, un mois après une série de crises d'épilepsie jacksonienne, une stase papillaire gauche sans lésion de l'œil droit. En quelques semaines la stase régresse à gauche pour apparaître à l'œil droit avec cécité pratique de cet œil. En même temps hypertension méningée avec céphalée violente (40 cm. au Claude). Deux mois après le début, régression simultanée de tous les signes et disparition de la parésie douloureuse des oculogyres survenue avec la stase. Bordet-Wassermann négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Le diagnostic causal, foyer méningitique ou néoplasme au début ne peut être actuellement établi. En tout cas, l'observation est en faveur de l'œdème collatéral du nerf optique dans la stase, à l'encontre de la théorie mécanique des Allemands, incompatible avec la non-simultanéité des lésions pour les deux yeux.

Crises épileptiques et syndrome d'hypertension intracranienne au début ; difficultés du diagnostic, par MM. H. Roger et J. Reboul-Lachaux.

Les auteurs attirent l'attention sur un cas d'épilepsie généralisée survenue à l'adolescence, sans céphalée prémonitoire, donnant l'allure clinique de l'épilepsie essentielle, qui, quelques mois après, s'est accompagnée de stase papillaire avec cécité presque complète. A l'occasion de ce cas et d'un autre, antérieurement recueilli par eux, ils insistent sur l'importance de l'examen du fond d'œil dans tout cas d'épilepsie dont la cause ne paraît pas manifeste et dont la nature est trop facilement qualifiée essentielle.

Syndrome chiasmatique pur avec réaction méningée après traumatisme cranien allégué, par MM. Hesnard et Yver (de Toulon).

Observation d'un homme de 38 ans, sans antécédents qui, depuis un an, à l'occasion d'un traumatique du vertex allégué pour une question d'origine et réel, mais probablement assez minime, présente un syndrome chiasmatique avec troubles oculaires réduits à une hémianopsie temporale avec amblyopie et sans aucun symptôme hypophysaire ni infundibulaire, mais accompagnée d'une grosse réaction méningée : albuminose progressive intense, polynucléose légèrement régressive, céphalée intense, petits signes d'obnubilation cérébrale. B. W. et Benjoin constamment négatifs. Les auteurs envisagent les diverses étiologies : tumeur cérébrale avec réaction méningée, ostéopériostite primitive de la selle turcique, méningite infectieuse localisée, réaction à une fissure cranienne traumatique propagée, sinusite sphénoïdale avec réaction méningée par contiguïté osseuse. Aucune de ces hypothèses n'est satisfaisante pour le cas observé. Les auteurs posent ce problème étiologique aux membres de la Société et leur demandent leur opinion au point de vue thérapeutique : chirurgie, radiothérapie, abstention.

Zonas ophtalmiques et troubles de la tension oculaire par MM. Aubaret et Mastier.

Parmi les nombreux cas de zonas ophtalmiques soignés à la clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu, trois observations ont paru intéressantes au point de vue des troubles de la tension ; dans l'une la tension est restée longtemps abaissée ; dans la seconde une hypotonie nette a fait suite à une hypertonie de 40 mm. ; dans la troisième existait une hypotonie passagère. Ces variations de tension paraissent dues à un trouble du sympathique orbitaire plutôt qu'à une altération de la tono-régulation intra-oculaire par inflammation, car elles existaient sans complications inflammatoires du globe ou après leur disparition.

La ponction lombaire a révélé de l'hypertension dans les trois cas, de l'hyperalbuminose dans les trois cas et de la lymphocytose dans un seul.

Paralysie faciale zostérienne, par MM. Aymès et Rougy.

Observation réalisant dans son intégralité le syndrome du ganglion géniculé : troubles auditifs subjectifs et objectifs, troubles sensitifs (algie et dysesthésies locales), paralysie faciale, zona de l'aire de Ramsay Hunt. Particularités : topographie étendue des algies, apparition de la P. F. par le facial inférieur 48 heures avant l'éruption, tendance narcoleptique chez le malade mais aucun signe de la série encéphalitique.

Neuro-syphilis et paralysie des dilatateurs de la glotte (P. D.), **rapports entre le tabes et la P. D.**, par M. Prevot.

Présentation d'un malade atteint, depuis 10 ans, d'une paralysie des dilatateurs qui ne se manifeste qu'à l'occasion de quelque épisode aigu tel que rhume, bronchite, etc... La P. D. est-elle une affection qui mérite d'être toujours rattachée au tabes tel qu'il est

classique de le faire ? Il semble que non. Anatomiquement la P. D. peut être considérée comme une polioencéphalite partielle du noyau ambigu (avec atteinte du centre respiratoire). Il s'agit donc d'une lésion nucléaire et non méningée comme dans le tabes type. La P. D. a la même signification qu'un Argyll ou qu'une ophtalmoplégie partielle et représente un signe de neuro-syphilis autonome qui ne doit pas être fatalement interprété dans le sens d'un tabes. Il semble préférable de parler de neuro-syphilis diffuse ou localisée, en spécifiant dans le second cas quelle est la région qui paraît être atteinte. Une nomenclature anatomoclinique supprimerait ainsi toute discussion.

Sur les causes de la mort d'un tabétique trachéotomisé pour paralysie des dilatateurs de la glotte, par MM. H. Roger et J. Reboul-Lachaux.

Les auteurs mettent en garde contre la tendance à rapporter les phénomènes dyspnéiques observés chez les tabétiques trachéotomisés pour paralysie laryngée, au seul fonctionnement plus ou moins imparfait de la canule. Il convient de penser à faire la part des causes générales de dyspnée, toxique, cardio-rénale, pulmonaire, etc...

Un tabétique de la clinique neurologique trachéotomisé d'urgence depuis six ans présentait, indépendamment des paroxysmes de suffocation liés à l'obstruction accidentelle de la canule, des accès dyspnéiques qui devaient être rattachés à de l'emphysème pulmonaire ancien, à une bronchite diffuse du moment et à une insuffisance cardio-rénale avec myocardite et azotémie élevée.

Le secrétaire : D J. Reboul-Lachaux.

Séance du 29 mars 1925.

Ophtalmoplégie unilatérale progressive et totale avec céphalée temporo-pariétale et hypoesthésie sus-orbitaire par lésion avoisinant la fente sphénoïdale, par MM. H. Roger et J. Reboul-Lachaux.

Les auteurs présentent un malade âgé de 57 ans atteint depuis deux mois d'une très violente céphalée temporale droite et chez qui apparurent successivement et du même côté une paralysie du droit externe, un ptosis, une ophtalmoplégie externe complète, enfin une paralysie de la musculature, interne rendant l'ophtalmoplégie totale à droite sans lésion du fond d'œil.

Récemment se produisit une paresthésie sus-orbitaire droite (sensation de carton) avec hypoesthésie dans ce territoire. L'œil gauche est indemne. On ne peut déceler aucun autre symptôme neurologique. Le L. C. R. est clair ; tension = 12 ; albumine = 0,47 ; cytologie = 5 ; B. W. négatif ainsi qu'avec le sang. Les auteurs discutent le diagnostic, éliminent le siège nucléaire à cause de l'unilatéralité absolue de l'ophtalmoplégie totale, ainsi que le siège orbitaire à cause de l'absence de lésions propres et notamment d'autres organes de la cavité orbitaire. Les caractères de l'ophtalmoplégie, les troubles sensitifs sus-orbitaires, l'absence de troubles sensoriels permettent de localiser la lésion au voisinage de la fente sphénoïdale plutôt que du sinus caverneux.

Les auteurs pensent qu'il s'agit d'une ostéo-périostite de la fente sphénoïdale, ou, en ce point, d'une néoplasie cérébrale à son début.

Strabisme congénital paralytique d'origine obstétricale, par MM. Aubaret et Morenon.

C'est un cas très curieux de strabisme double chez un enfant de six mois et remontant à la naissance.

L'enfant, bien portant par ailleurs, présente sur les régions malaires et fronto-temporales droite et gauche, l'empreinte très nette des cuillers du forceps qui a dû être utilisé pour l'accouchement; celui-ci fut particulièrement laborieux. Il s'agit à n'en pas douter d'une fracture double de la pointe du rocher avec lésion bilatérale de la sixième paire. Le côté droit où l'empreinte est la plus marquée est aussi celui où le strabisme est le plus intense.

Surdité et troubles labyrinthiques par méningite cérébro-spinale chez un jeune enfant traité intensivement par le sérum, par MM. Bonnet et Simon.

S...Jean, 4 ans, atteint de méningite C. S. grave, est guéri par la sérothérapie à haute dose = 130 cc. dont 70 cc. intrarachidien. En période d'état, une surdité totale bilatérale apparaît qui semble définitive; l'examen labyrinthique montre une abolition complète des appareils cochléaire et vestibulaire des 2 côtés. Vu l'âge du malade, la surdité doit survenir fatalement.

1° La sérothérapie, même intensive et précoce, n'a pas toujours d'influence favorable pour prévenir ou atténuer les complications auriculaires. Le labyrinthe isolé de la circulation sous-arachnoïdienne n'est pas atteint par la sérothérapie intrarachidienne. Il faut réserver dans le traitement une large place à la sérothérapie intramusculaire ou sous-cutanée, bien que dans l'observation présente elle n'ait pas eu grande action sur ces complications.

2° L'atteinte de l'appareil auditif peut se faire selon deux mécanismes : *a*) L'infection particulièrement virulente frappe directement le labyrinthe, principalement à la période d'état ou de début ; la destruction de l'organe est le plus souvent bilatérale et définitive *b*) L'infection provoque de la névrite de la VIIre paire qui souvent est disséminée dans un certain nombre de fibres des névrites vestibulaire et cochléaire (Roger et Baldenweck) ; on constate alors que les appareils vestibulaires et cochléaires sont inégalement touchés des deux côtés et même sur un même côté; dans ces cas, il n'y a pas de destruction des cellules sensorielles et des améliorations sont constatées. Ces complications peuvent survenir à la convalescence.

Strabisme à bascule et blépharospasme, par MM. Morenon et Jourdan.

La malade présentée est atteinte d'une paralysie de l'abduction associée à l'occlusion forcée des paupières du côté du champ du regard paralysé. Dans le regard à droite, strabisme interne droit et blépharospasme à gauche, l'inverse dans le regard à gauche. Phénomènes diplopiques concordant avec une paralysie associée des droits externes et grand oblique. La pathogénie de ce syndrome est obscure. Comment expliquer sa bilatéralité ? Est-ce une occlusion palpébrale de défense pour supprimer la diplopie, une exagération du phénomène normal d'abduction et occlusion palpébrale associées ? Y a-t-il coexistence fortuite des deux lésions indépendantes entre elles ? Quant à la nature. B. W. négatif ; mais un traitement spécifique a, au bout d'un mois, amené une amélioration marquée. La malade a été perdue de vue par la suite. On ne saurait dire si elle est actuellement guérie ou si le syndrome constaté n'était que le début d'une syphilis nerveuse.

Paralysie bilatérale du moteur oculaire externe après rachianesthésie, par M. PIERRE MASTIER.

Paralysie complète, à droite, presque complète à gauche, survenue 12 jours après une rachianesthésie faite avec 8 centigrammes de syncaïne. La ponction lombaire n'indique pas de lymphocytose, un Wassermann négatif. La guérison est presque complète un mois après.

Exérèse d'une volumineuse tumeur du massif facial à point de départ ethmoïdo-orbitaire. (Présentation du malade), par M. BREMOND.

La tumeur ulcérée, saignotante, occupait toute la région de la face étendue du rebord orbitaire supérieur à une ligne horizontale tendue de la commissure labiale au tragus, dans le sens vertical et de la face latérale gauche du nez jusqu'au bord antérieur du masséter dans le sens horizontal. Les os (maxill. supér. et malaire) étaient envahis. Exentération de l'orbite, exérèse des tissus mous, résection osseuse très étendue.

Six mois après l'intervention, la guérison se maintient parfaite avec une cicatrisation complète ; le délabrement est vaste, mais heureusement modifié par un appareil de prothèse : le malade qui se savait condamné est euphorique, a repris du poids, dort bien, ne souffre plus.

Otite moyenne chronique avec hémicranie persistante et parésie faciale ; extirpation d'un énorme séquestre comprenant toute la pointe du rocher. Guérison, par M. J. PARROCEL.

Otorrhée gauche datant de 14 ans ; de temps en temps, le malade accuse depuis de nombreuses années des crises de céphalée localisée surtout à gauche. Depuis 6 mois la céphalée continue oblige le malade à cesser tout travail. A l'examen fongosités et polypes de la caisse, labyrinthe vestibulaire complètement inexcitable, surdité aérienne complète, Weber latéralisé dans l'oreille saine. Légère parésie faciale. A l'intervention, après un évidement large, on trépane le labyrinthe et l'on voit que le rocher forme un volumineux séquestre qu'on enlève à la pince de Lombard (il comprend toute la pointe du rocher : le bord supérieur du séquestre mesure 3 cm. 1/2 ; on reconnaît très nettement toute la face postéro-postérieure ainsi que la face antéro-inférieure du rocher ; seules les faces inférieures et le bord inférieur ne peuvent pas être reconnus. Le malade sort 2 mois après l'intervention, complètement guéri et ayant engraissé de 1 kilog.

Le secrétaire : JEAN REBOUL-LACHAUX.

Société médico-psychologique

Séance du 27 avril 1925.

M. le Professeur G. Dumas fait une communication avec projections sur l'expression des phénomènes émotionnels.

Traitement des états d'excitation et d'anxiété par la phényléthymalonylurée en solution stable.

MM. Mignard et Durand-Saladin ont été amenés à employer la phényléthylmalonylurée en solution stable par la difficulté souvent signalée de faire absorber des comprimés aux psychopathes. Ils apportent les résultats obtenus avec une vingtaine de malades, mélancoliques, maniaques, paralytiques généraux, etc. Chez tous, l'anxiété et l'excitation ont été nettement améliorés après un traitement d'une quinzaine de jours. Par contre, l'élément confusionnel parfois sous-jacent n'a jamais été modifié. Les auteurs n'ont observé aucun accident ni pendant le traitement, ni après sa suspension qui a, du reste, toujours été progressivement effectuée.

Les états psychopathiques chez les chauffeurs d'automobiles à Paris.

MM. E. Toulouse, R. Dupouy et P. Schiff ont été frappés par le nombre relativement grand de chauffeurs d'automobiles qu'ils ont eu l'occasion de voir au Dispensaire et dans le Service de Prophylaxie Mentale: 36 cas en 18 mois. Dans la moitié de ces cas il s'agissait de chauffeurs de taxis. Les malades étaient atteints de psychopathies et de troubles organiques variés : psychasthénie avec obsessions et impulsions, toxicomanies, vertiges et crises épileptiques, démences alcooliques ou artériopathiques, paralysie générale.

Un certain nombre de ces malades avaient été la cause d'accidents. Il faut noter que ce n'était pas par voie administrative, et pour expertise mentale après un accident, qu'ils étaient venus en Dispensaire : c'est spontanément, en général, parce qu'ils ressentaient des difficultés à accomplir leur travail, qu'ils s'y étaient rendus.

Tous ces malades sans exception devaient être considérés comme incapables d'exercer leur métier d'une façon compatible avec la sécurité publique ; dans la moitié des cas on a pu, par la persuasion exercée sur les sujets eux-mêmes ou sur leurs familles, les faire renoncer à leur métier. Les autres malades ont été suivis, dans la mesure du possible, par le Service social du Dispensaire.

Il est certain, néanmoins, que l'obligation du secret professionnel impose parfois à l'aliéniste, dans un service de prophylaxie mentale, des problèmes de conscience difficiles à résoudre. Il n'y a actuellement pas de possibilités légales pour un médecin de sauvegarder les droits de la société s'il découvre chez un chauffeur, venu volontairement le consulter, un trouble psychopathique grave mais qui ne justifie pas l'internement d'office.

Les auteurs concluent en insistant sur la nécessité d'un examen médical sévère avant la délivrance du permis de conduire, examen à renouveler périodiquement. L'organisation d'un tel contrôle médical est matériellement possible dès à présent.

H. Colin.

Société de Psychiatrie

Séance du 23 avril 1925.

Perplexité et automatisme mental.

MM. Heuyer et Lamache présentent une malade qui, depuis trois mois, éprouve un sentiment de gêne, d'inhibition, de transformation de la personnalité à base de troubles cénesthésiques, des hallucinations psychiques épisodiques, et surtout un sentiment d'étrangeté avec perplexité, hésitations et doute, donc un certain nombre d'éléments essentiels de l'automatisme mental. Sur cette base, elle a ébauché un délire d'influence, à thème d'érotisme homo-sexuel, dont on peut trouver des éléments dans les antécédents de la malade, scrupuleuse, facilement obsédée, dont la vie sexuelle a été malheureuse et dont les scrupules datant de l'enfance ont toujours été occasionnés par des incidents homo-sexuels.

Les auteurs, qui acceptent la conception de l'automatisme mental proposée par de Clérambault, discutent les rapports entre leur observation et d'autres faits antérieurement publiés et montrent l'intérêt de ce symptôme de perplexité qui marque les premières réactions du début d'un automatisme mental dont les idées délirantes ne sont pas encore fortement systématisées.

M. Laignel-Lavastine a vu un cas tout à fait analogue dans lequel une obsession fut transformée en délire par une fièvre intercurrente. Il ne croit pas que l'obsession soit un syndrome univoque, mais la considère plutôt comme un mode de réaction psychologique pouvant s'effectuer par des mécanismes différents.

M. Chartier a l'impression que cette malade est inhibée à la manière de certains psychasthéniques. Il pense que la transformation des obsessions en délire peut se faire non seulement par automatisme mental comme le proclame M. Heuyer, mais encore par d'autres mécanismes, par exemple l'affaiblissement intellectuel des vieillards.

M. Heuyer insiste sur un point essentiel de sa manière de voir. Il ne croit pas qu'il y ait évolution de l'obsession à l'idée d'influence par un processus intellectuel : le passage de l'une à l'autre ne peut se faire que par l'intervention de l'automatisme mental, développé par une cause organique, une infection fébrile, par exemple.

Deux cas de délire d'influence.

MM. Lévy-Valensi et Baruk présentent deux malades.

La première est une femme qui, depuis son enfance, raconte-t-elle, est l'objet de phénomènes bizarres. Elle voyait elle entendait des manifestations étranges et d'ailleurs flatteuses pour elle. Plus tard, elle sentit des mouvements dans son corps : c'était la Sainte Vierge qui y était enfermée. Abondance d'idées de grandeur : elle est la reine de la terre, elle est immortelle, etc. Elle entra à l'hôpital à la suite d'un incident récent dans lequel elle eut, dit-elle, le cœur percé par le diable.

Trois points sont à dégager dans cette observation : la malade est une débile, elle est très suggestible, elle est d'une sincérité douteuse.

Le second cas est celui d'un homme dont la maladie débuta par une phase de doute. Ensuite, il éprouva une exaltation considérable de son intelligence grâce à laquelle il est capable, déclare-t-il, de comprendre tous les phénomènes les plus compliqués et les plus obscurs de la physique, de la chimie, de la mécanique, etc. Il se croit sous l'influence de divinités et pense qu'au moment de sa naissance, il était constitué par des gaz d'essence divine qui se sont solidifiés pour former son corps. Il se plaint toutefois d'éprouver de temps en temps des inhibitions qui l'arrêtent dans ses actes.

Ce malade est, par ailleurs, un spécifique ; mais la ponction lombaire a été impossible.

M. Kann a l'impression que ce malade est un paralytique général au début. Tant que l'examen du liquide céphalo-rachidien n'aura pas été fait, le diagnostic demeurera incertain.

M. Lévy-Valensi oppose au diagnostic de paralysie générale l'absence de tous symptômes : intégrité de l'intelligence, tous les réflexes normaux, pas d'embarras de la parole, etc.

M. Heuyer constate chez ces deux malades un délire imaginatif énorme, fantastique. Chez le second, on peut supposer que c'est l'infection syphilitique qui a déterminé l'automatisme mental.

P. Hartenberg.

Séance du 14 mai 1925.

Découverte et châtiment tardif de deux criminelles après dénonciation de l'une par réaction de défense de l'autre devenue aliénée.

M. Courbon (de Stephansfeld) rapporte l'histoire de deux femmes dont l'une se fit avorter avec la complicité de l'autre. Mais, plus tard, s'étant mariées toutes deux, des dissentiments survinrent entre elles, qui dégénérèrent en hostilité violente. L'une d'elles, la complice de l'avortement, déjà atteinte de troubles mentaux et se croyant en danger, dénonça la coupable par lettre anonyme dans l'espoir que son emprisonnement lui procurerait la sécurité. Après enquête, les deux femmes furent arrêtées, jugées et condamnées, la fille-mère à 2 ans de prison et sa dénociatrice à 5 ans. Celle-ci présenta dans sa prison des manifestations psychologiques qui la firent transférer à l'asile où l'on diagnostiqua un délire hallucinatoire. Il s'agit donc ici d'une dénonciation par réaction de défense d'une aliénée.

M. A. Delmas fut témoin pendant la guerre d'un fait de dénonciation également commis sous l'influence de troubles mentaux. Un militaire, dans un accès de mélancolie s'accusa et accusa ses complices d'avoir simulé au front une attaque et de s'être fait des blessures volontaires pour se faire évacuer. Bien que l'incident fût exact, les médecins qui en reçurent l'aveu, se considérant comme liés par le secret professionnel, n'en rendirent pas compte au commandement.

Les accidents hyperémotifs.

M. A. Delmas présente une conception synthétique et une classification des accidents hyperémotifs.

L'émotion pouvant être considérée comme un phénomène de diffusion motrice, il existe chez les hyperémotifs une surcharge motrice créant le malaise, la gêne, l'embarras des mouvements et tendant à se libérer par des réactions musculaires qui jouent un rôle de dérivation et de détente. Tantôt, c'est une agitation motrice généralisée, sous forme d'impatiences musculaires, de secousses, de mouvements de détente ; tantôt la décharge émotive affecte des prédominances régionales, viscérales, prend la forme de réactions vaso-motrices, gastriques, intestinales, etc.

De là, 5 groupes d'accidents hyperémotifs :

I. Le premier groupe contient les diverses réactions locales : laryngite striduleuse névropathique, dysphagie, entéro-névroses, etc.

II. Le second groupe comprend tous les phénomènes moteurs de dérivation, l'agitation anxieuse et, en particulier, les tics qui ne sont que la répétition automatique de mouvements de détente fixés.

III. Détentes *explosives* de la surcharge motrice : crises nerveuses, impulsions brutales.

IV. Chez les hyperémotifs, il existe une exagération du besoin normal de l'esprit humain de certitude, de sécurité : de là les doutes morbides, qui sont l'excès de la recherche et de la certitude, les scrupules qui sont l'excès du souci de moralité, les phobies qui sont l'excès du désir de sécurité.

V. Le dernier groupe enfin est représenté par une série de troubles engendrés par le mécanisme du réflexe conditionné. Il s'agit ici de reviviscence, d'émotions fixées sur un acte spécial : ainsi naissent certaines phobies, certains fétichismes, certaines impulsions telles que les impulsions sexuelles, la pyromanie, la kleptomanie, etc.

M. Georges Dumas fait observer que, contrairement à la thèse de M. Delmas, les réactions émotives ne consistent pas exclusivement en processus d'excitation neuromotrice : il existe également des phénomènes d'inertie, de relâchement, d'inhibition. Ne voyons-nous pas chaque jour des déprimés purs, sans aucun élément d'agitation ? c'est ce que l'on constate dans la mélancolie stuporeuse. De même, dans l'émotion-tristesse, il y a diminution indiscutable de l'influx nerveux. La conception de M. Delmas a le défaut d'exclure de l'émotivité toute une catégorie de réactions qui sont cependant de nature émotive.

M. Maurice de Fleury pense que M. Dumas se place trop au point de vue psychologique et pas assez au point de vue clinique. La dépression des grands mélancoliques paraît être, non un état émotif, mais un état organique. Quand il y a réaction émotive, il y a toujours excitation.

M. Laignel-Lavastine estime que rien ne prouve que les faits d'inhibition ne soient pas dus à une excitation causale. On sait que, quand un muscle se contracte, son antagoniste se relâche. Or, ce relâchement est bien un phénomène positif, car, si l'on sectionne le nerf moteur, il ne se produit plus. Au fond, toute l'émotivité peut se ramener à la fibre musculaire.

M. A. Delmas, malgré les critiques de M. Dumas, persiste à croire que l'élément essentiel de l'émotivité est la surcharge motrice. Celle-ci explique la majorité des réactions émotives et l'inhibition elle-même peut être attribuée à une excitation.

M. P. Hartenberg fait à M. Delmas deux objections. La première, c'est que sa conception de l'hyperémotivité ne s'applique qu'à l'émotion-surprise et à l'émotion-crainte: or, il y a d'autres formes d'hyperémotivité dont il faut tenir compte. La seconde objection, c'est que les doutes, scrupules, phobies, ne sont pas la conséquence du besoin de sécurité, de certitude, mais que, bien au contraire, le besoin de sécurité, de certitude et

les manies de contrôle qu'il engendre sont l'effet des doutes, des scrupules, des phobies. La véritable cause de ces accidents psycho-névropathiques est l'émotivité anxieuse du malade qui se fixe tour à tour sur un objet de jugement, de moralité, de crainte.

M. Delmas répondra en détail à toutes les objections qui lui ont été faites dans la prochaine séance de la Société.

P. Hartenberg.

Société clinique de médecine mentale

Séance du 18 mai 1925.

Syphilis cérébrale précoce.

MM. P. Carrette et Lamache (service du D[r] Sérieux) présentent une jeune femme de 23 ans, hérédo-spécifique, débile mentale, chez laquelle se sont déclarés il y a deux ans des troubles mentaux polymorphes évoquant un début de démence précoce. Améliorée à la suite d'un état fébrile intercurrent, la malade est restée en rémission pendant un an, puis elle a présenté un état d'excitation avec apparence d'affaiblissement psychique et signes physiques de paralysie générale qu'on décèle encore actuellement. Le liquide céphalo-rachidien est normal quant à l'albumine, à la cytologie et aux réactions colloïdales, mais le Wassermann autrefois négatif est devenu positif au cours du dernier examen pratiqué. Les auteurs interprètent cet ensemble symptomatique comme un syndrome de syphilis cérébrale diffuse à rechutes qu'ils différencient d'une part de la démence précoce avec coïncidence de syphilis, d'autre part de la paralysie générale. Ils espèrent confirmer leur diagnostic à la suite d'un traitement spécifique prolongé.

Dipsomanie chez un cyclothymique, par L. Marchand et Xavier Abély.

Il s'agit d'un sujet âgé de 63 ans, qui, dès l'âge de 20 ans, éprouva des accès de dipsomanie d'abord de courte durée. Depuis onze ans, les accès se prolongent pendant plusieurs jours et sont séparés par des périodes normales de six mois environ. L'accès débute sans prodromes ; pas de dépression initiale, pas d'anxiété précordiale, pas de lutte pour résister au funeste penchant. La malade ne se cache pas pour boire comme le ferait un dipsomane obsédé. L'excitation intellectuelle, le besoin de mouvement qui accompagnent la crise dès la première phase, l'euphorie, l'exagération des désirs génésiques, la perte des convenances, la dépression qui suit l'accès sont bien en rapport avec la forme dipsomaniaque de la psychose intermittente.

Amnésie, affaiblissement intellectuel ou confusion mentale à répétition.

M. Guillot (Service du D[r] Henri Colin) présente une malade qui a déjà fait l'objet d'une communication à la Société Clinique le 10 novembre 1923. Il s'agit d'une femme de 43 ans, d'intelligence normale et d'assez bonne instruction, employée au Service de

publicité du Printemps. Pas de troubles du caractère. Aucun antécédent pathologique héréditaire ou personnel. Pas d'encéphalite ou de psychose polynévritique. Jamais d'ictus, ni de crises comitiales. Brusquement, en août 1923, la malade devient indifférente, inerte, ne s'intéresse plus à rien, puis commet une série d'actes pathologiques. Elle s'empare d'un vase sans le payer, jette des aliments et des montres (mari horloger) dans la boîte à ordures, fait de courtes fugues.

Entrée à l'Admission en octobre 1923, Mme P..., sous les apparences d'une bonne santé, présente des troubles très profonds de la mémoire et de l'attention et une tendance à la fabulation. Dans le service, la malade est inerte, mais docile. Pas d'hallucinations.

L'examen neurologique ne fournit que des éléments négatifs. Le liquide céphalo-rachidien est normal.

La malade fait un séjour de cinq mois à l'admission. Elle sort très améliorée en mars 1924. Elle est rendue à son mari qui la rééduque. L'amélioration est continue jusqu'en juillet 1924, puis l'état reste stationnaire jusqu'à la fin de l'année.

Au début de 1925, la malade redevient indifférente, puis commet une série d'actes pathologiques tout à fait comparables à ceux relatés plus haut : elle jette les montres et les aliments dans la boîte à ordures, emporte une boîte de sparklets sans la payer et sans rendre une boîte vide en échange, enfin fait une fugue : partie au Bourget, elle est retrouvée le lendemain à Dammartin en Goële. Elle avait marché pendant 30 heures.

Ramenée à l'Admission le 11 mars 1925, la malade est en état de subexcitation. Elle est désorientée.

Les troubles de la mémoire et de l'attention sont très accusés. L'examen neurologique est négatif. Pas de fièvre. La malade présente une bartholinite, opérée au Pavillon de Chirurgie, sans qu'on ait noté de modification de l'état mental.

Actuellement, le 18 mai 1925, la mémoire et l'attention sont beaucoup moins troublées, la malade s'intéresse à ce qui se passe autour d'elle, mais ne se souvient ni de son vol, ni de sa fugue, ni de ses actes déraisonnables.

Les auteurs se demandent s'il s'agit d'une paralysie générale avec rémission, d'un état confusionnel à répétition ou d'une amnésie lacunaire.

H. Colin.

Société belge de Neurologie

Séance du 16 mai 1925.

Présidence du Dr L. Glorieux.

Un cas de myélite diffuse à symptomatologie de compression médullaire. Etude anatomo-pathologique, par M. P. Van Gehuchten.

Une jeune fille de 18 ans se plaint depuis 2 à 3 mois de troubles de la marche. A l'examen on constate des symptômes légers de paraplégie spastique. Celle-ci se transforme

brusquement en paraplégie flasque complète avec incontinence ; anesthésie totale jusqu'à l'ombilic et exagération des réflexes de défense. La radiographie ne révèle aucune lésion osseuse.

La ponction lombaire montre de l'hyperalbuminose (1 gr.) et de la lymphocytose (100 lymp. par mm^3). Le B. W. est négatif. Un examen radiographique après injection de lipiodol met en évidence un arrêt partiel du lipiodol au niveau du corps de la 7e dorsale. Le diagnostic de compression médullaire paraît confirmé par l'intervention opératoire qui fait découvrir un épaississement du ligament jaune entre les lames de la 6e et de la 7e dorsale. L'affection évolue malgré l'intervention et la malade meurt un mois après celle-ci.

L'examen anatomo-pathologique révèle une myélite diffuse dont la lésion se manifeste dans toute l'étendue du segment médullaire étudié de D1 à L3. Les lésions sont caractérisées par un double processus : un processus de sclérose vasculaire surtout intense dans la substance blanche, et un processus inflammatoire aigu qui se localise dans la substance grise, siège d'une congestion et d'une dilatation vasculaire très accentuées. Les lésions nerveuses sont très profondes dans toute l'étendue de la moelle.

L'auteur discute au sujet de ce cas la difficulté que peut présenter le diagnostic différentiel entre une myélite et une compression médullaire. Il insiste sur l'intérêt qu'il présente au point de vue anatomo-pathologique. Il paraît tout à fait exceptionnel de retrouver ainsi au cours d'une même affection ayant évolué en 5 à 6 mois des lésions aussi accentuées de sclérose accompagnée de phénomènes inflammatoires aigus.

Foyers de Ramollissement limités aux ganglions de la base du Cerveau (**présentation de pièces anatomiques**), par le Dr P. Borremans (d'Anvers).

Un homme de 28 ans, présente brusquement des signes de toxi-infection avec troubles mentaux et hypersomnie. A cette période aiguë fait suite un parkinsonisme en tous points semblable aux états postencéphalitiques. A l'autopsie, outre un aspect athéromateux limité aux vaisseaux de la base, on découvre de gros foyers de ramollissement, d'âges différents et dont les plus anciens ont abouti à une cavitation très nette. Sont surtout atteints, le putamen et le locus niger des deux côtés, le noyau caudé et le corps de Luys gauches. Anatomiquement les lésions sont celles des lacunaires de P. Marie. Il s'agit d'une infection qui a provoqué une artérite de la base en même temps qu'une lésion des masses grises basales. Tout porte à croire qu'il s'agit d'encéphalite léthargique, quoique, devant de telles lésions, il soit prudent de se réserver au point de vue étiologique.

Mouvements bradykinétiques de la langue, crampes toniques des muscles masticateurs palato-pharyngés et du cou. Troubles respiratoires dans le Parkinsonisme postencéphalitique, par MM. Ludo Van Bogaert et Nyssen.

Les auteurs présentent un malade atteint d'un syndrome parkinsonien postencéphalitique compliqué de troubles moteurs multiples et dont certains très exceptionnels. Ils attirent l'attention sur la présence de bradykinésies de la langue et de la musculature vélo-palatine : mouvements lents, ordonnés, rythmiques et ayant le caractère de vraies polikinésies. Ils décrivent chez ce malade des crampes toniques palato-linguo-masticatrices et cervicales du type de la claudication intermittente musculaire par hypertonie. Les troubles respiratoires étudiés par l'analyse graphique sont le soufflement nasal, le reniflement spasmodique avec apnée, l'arythmie respiratoire avec tendance à la respiration périodique et enfin un phénomène tout à fait paradoxal : la variation de l'amplitude respiratoire sans changement du rythme, par modification de l'attitude corporelle. Ils rapprochent ces troubles kinétiques d'une série de troubles moteurs voisins dont ils présentent des exemples.

Parkinsonisme postencéphalitique, par M. Nyssen.

Raideur depuis 4 ans, tremblement des mains depuis 2 ans. Depuis quelques mois un tremblement s'est développé à la mâchoire inférieure, dont les oscillations sont verticales et synchrones de celles des mains. En même temps la lèvre inférieure oscille en oblique de bas en haut et de droite à gauche. Ce tremblement n'existe qu'à l'état de repos et n'exerce donc aucune action sur la parole. Le salicylate de soude et la scopolamine en injection intraveineuse n'ont qu'une action fugace sur ces troubles kinétiques.

Spasme rythmique unilatéral des petits muscles de la région profonde du cou d'origine grippale, par M. Van Bogaert.

Présentation d'une malade âgée de 28 ans chez laquelle se sont installées depuis 4 ans, à la suite d'une névrite vraisemblablement grippale, des secousses spasmodiques dont la brusquerie est analogue à celle des excitations faradiques et au rythme constant de 42 à 50 oscillations par minute. Elles se limitent aux 4 petits muscles de la région profonde du cou du côté droit.

Nystagmus du voile du palais, avec hémispasme facial rythmique, reliquat d'un syndrome protubérantiel, par M. Van Bogaert..

Présentation d'une malade qui, à la suite d'un ictus protubérantiel, présente depuis 9 mois un spasme rythmique palato-hémifacial à la vitesse de 142 oscillations à la minute.

La forme thalamique de l'hémiplégie cérébelleuse, par M. Delbeke.

L'auteur présente l'étude clinique d'un cas d'hémiplégie cérébello-thalamique gauche, au double point de vue de l'évolution des troubles cérébelleux dans le cadre thalamique et de l'évolution des troubles sensitifs.

Au point de vue des troubles cérébelleux le cas se rapproche étroitement du plus récent de ces cas décrits par Faure-Beaulieu, plutôt que des syndromes rubro-thalamiques. Le tremblement intentionnel a été très discret et les troubles prédominants furent ceux de la dysmétrie et de l'hypotonie.

Au point de vue sensitif, d'un syndrome global primitif il existe actuellement une hyperalgésie au froid, des douleurs spontanées, une hypoesthésie thermique et une légère hypoesthésie localisée aux membres inférieurs. L'auteur rapproche ce cas d'un cas précédent de syndrome pseudo-cérébelleux d'origine cérébrale et souligne la différence de ces deux observations au point de vue de la sémiologie cérébelleuse.

Syndrome thalamique et akinésie, par M. Ludo Van Bogaert.

L'auteur présente une malade atteinte des troubles suivants :

Hémianesthésie thermique, astéréognosie, abolition de la sensibilité osseuse aux membres inférieurs, troubles discrets de la topoesthésie au même côté, mouvements choréoathétosiques très marqués avec main thalamique, ataxie cérébelleuse, hémisyndrome pyramidal discret du côté gauche.

Cette malade a présenté antérieurement, pendant le mois qui a suivi son ictus, un état d'akinésie, sans troubles mentaux avec des troubles praxiques gauches du type de l'apraxie idéo-motrice.

L'auteur se propose de revenir ultérieurement sur ce cas du plus haut intérêt au point de vue des relations entre l'akinésie, les troubles praxiques et les syndromes thalamo-hypothalamiques.

L. Van Bogaert.

ANALYSES

BIBLIOGRAPHIE

Les Glycosuries nerveuses expérimentales (La Glycosurie tubérienne), par André Le Grand, *Thèse de Paris*, 114 pages, 23 figures, Amédée Legrand, édit., 1925.

Le présent travail est consacré à l'étude expérimentale et anatomique d'un nouveau type de glycosurie nerveuse ; la découverte de la glycosurie tubérienne est à considérer comme la dernière œuvre physiologique de Jean Camus, qui n'a pas cessé de diriger la collaboration de Le Grand au cours de ces dernières années.

Jean Camus et Roussy, dans leurs recherches sur l'hypophyse et la région voisine de la base du cerveau avaient observé des cas de glycosurie transitoire; ultérieurement le siège de la lésion causale de cette glycosurie, qui est tardive et assez prolongée, a pu être précisé ; de même la technique opératoire productrice de cette lésion a été perfectionnée.

A l'occasion de la description de la glycosurie nerveuse type Jean Camus, il n'était pas inutile de reproduire les expériences donnant lieu aux autres glycosuries nerveuses ; c'est ce qu'a fait Le Grand dans un but comparatif.

Après avoir ensuite exposé du point de vue expérimental ses recherches sur le type nouveau de glycosurie, il résume son étude histologique sur coupes sériées des cerveaux des lapins glycosuriques ; la lésion constamment constatée affecte un groupe cellulaire déterminé, le noyau para-ventriculaire du tuber cinereum.

Il y a là, semble-t-il, un centre analogue aux autres centres régulateurs de la région centrale de la base.

E. F.

Sur les Réflexes toniques de Posture. Applications à la Clinique, par Aluizio Marques, *Thèse de Rio de Janeiro*, 1924 (106 pages, 26 figures).

Exposé méthodique de l'état actuel de nos connaissances sur les réflexes toniques de posture avec une contribution personnelle importante de recherches sur des hémiplégiques.

La première partie du travail est clinique. L'auteur définit les réflexes toniques de posture et décrit, avec photographies de malades à l'appui, les réflexes profonds du cou, les syncinésies spasmodiques, les syntonies automatiques, les réflexes toniques, labyrinthiques et l'action réciproque des réflexes de posture.

La deuxième partie est physiopathologique et envisage la question du centre et des voies des réflexes toniques de posture et celle de la régulation posturale.

F. Deleni.

Les Maladies des Glandes Endocrines, par Knud H. KRABBE, brochure in-8° de 94 pages, avec 25 figures. Préface de M. STEPHEN-CHAUVET. Le François, édit., Paris, 1925.

Ce travail est la traduction de la seconde édition danoise, complétée par un certain nombre de notes additionnelles. En un temps où les acquisitions de l'endocrinologie progressent rapidement, il est de grand intérêt de comparer les conceptions d'un savant étranger, qui s'est spécialisé dans l'étude des maladies du système nerveux et des affections résultant des troubles de la sécrétion interne, avec les conceptions qui sont chez nous courantes. Le lecteur français aura l'agréable surprise de trouver en cette traduction un texte aussi net que s'il avait été primitivement écrit dans sa langue. L'auteur a eu soin d'écarter tout encombrement inutile, de telle sorte qu'il a pu être complet tout en restant court et précis. E. F.

Les Grands Narcotiques sociaux, par LEGRAIN. Un volume in-8, Norbert Maloine, éditeur, Paris, 1925.

Opium, tabac, alcool : ce sont les trois toxiques types *poisons de l'intelligence*, dont ce nouvel ouvrage met en évidence le rôle socialement néfaste.

L'auteur y fait une étude très complète de l'opiomanie et du tabagisme, au cours des âges et à travers le monde.

Il montre ensuite l'alcool entré dans l'*alimentation* humaine et installé dans la place, grâce aux sophismes courants sur l'*us* et l'*abus*, y régnant en maître, et devenant la cause d'une des endémies les plus meurtrières — l'alcoopathie dans le temps et dans l'espace, indice d'anénergie — l'endémie alcoolique en France, son extension favorisée par des facteurs auxiliaires, l'alcool et *la guerre* : mesures prises contre l'alcoolisme par les gouvernements des nations belligérantes et développement du vinisme — la *Prohibition* de guerre aux Etats-Unis devenue la Prohibition définitive fixée par le 18e amendement, prohibition graduellement amenée par *l'option locale* et fondée sur le *consentement* de l'individu — la *contre-prohibition*, la contrebande — la *guerre économique* faite par les Etats producteurs d'alcools et de vin à ceux qui la prohibent et *l'oppression des petites nations* par les grandes puissances — l'*alcoolisme* systématique des *peuples colonisés* par les Etats colonisateurs — l'analogie angoissante entre l'histoire de l'opium et celle de l'alcoolisme : hier la *guerre de l'opium*, aujourd'hui l'*alcool*, source de tous les conflits internationaux et demain peut-être *Casus belli*...

Telles sont les principales matières et quelques-unes des idées maîtresses traitées par l'auteur.

L'auteur a écrit ce livre en médecin, en psychologue, en philosophe, en sociologue. Livre ardent, courageux, passionné, où les vérités ne ménagent personne, amis comme adversaires, où abondent les idées neuves qu'anime un grand souffle de pitié pour les opprimés. Livre de « *bonne foi* » et profession de Foi émouvante, un premier résultat sera atteint s'il vainc le plus grand des ennemis, par qui se révèle l'emprise du toxique : l'indifférence. R.

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

Cellules granuleuses du ganglion rachidien humain, par Rodolphe LEY. *Comptes rendus de l'Association des Anatomistes, Seizième réunion,* Paris, 21-23 mars 1921, p. 247-250.

Sur la fonction de la couche des grains du cervelet, par E. A. D. E. CARP, *Psychiatrische en Neurologische Bladen,* an 1925, nos 1 et 2 (11 pages, 9 figures d'histologie).

Etude histologique de l'encéphale d'un homme mort d'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse. L'auteur décrit la façon dont les grains sont rangés dans le cervelet. La disposition des zones où les grains, dans le cas actuel, sont raréfiés ou disparus, fait attribuer à ces éléments une fonction d'association. E. F.

La dégénérescence axile précoce et son application à l'étude des voies de conduction, par A. P. DUSTIN et VAN GEHUCHTEN. *Soc. belge de Biologie,* 6 déc. 1924. *C. R. Soc. de Biologie,* t. 91, p. 1437.

Les méthodes à l'argent réduit donnent des images de dégénération axile précoce (2 à 5 jours après la lésion), nettes et précises, qui permettent de suivre le cylindraxe dans les centres nerveux indépendamment de la présence ou de l'absence de gaines de myéline. Les auteurs ont appliqué à l'étude du nerf vestibulaire du lapin leur procédé qui convient à la détermination des voies de conduction en général. E. F.

A propos d'une achromie zostériforme : le mélanoblaste est-il autre chose qu'une cellule nerveuse ? par Ch. AUDRY (de Toulouse), *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie,* no 4, p. 244, avril 1925.

Il s'agit d'une débile physique et mentale présentant une mélanodermie diffuse avec zone d'achromie pure occupant exactement sinon totalement le territoire de DIX. Le fait s'explique en admettant que les mélanoblastes sont de véritables terminaisons nerveuses différenciées ; l'absence de différenciation ou la destruction de ces formes cellulaires produit l'achromie ; l'excès du nombre des terminaisons nerveuses différenciées en mélanoblastes donne lieu aux hyperchromies dont on connaît certaines systématisations. E. F.

SÉMIOLOGIE

A propos de deux cas de Céphalées rebelles d'origine naso-frontale, par L. CORNIL et N GAMALÉIA, *Revue médicale de l'Est,* t. 52, no 21, p. 695, 1er novembre 1924.

Un cas rare du signe d'Argyll-Robertson d'origine traumatique chez une personne non syphilitique, par Léo TAUSSIG. *Casopis lékaru ceskych*, 1925, n° 16.

Il y a cinq ans une femme de 37 ans tombait du tramway, le derrière de la tête sur le pavé, d'où commotion du cerveau ; elle se rétablit assez vite.

Actuellement la pupille droite est normale ; mais la gauche est irrégulière, en myosis ; son réflexe à la lumière est perdu, sa réaction à la distance conservée. Ni l'anamnèse, ni l'examen, rien ne porte à croire à une infection syphilitique préalable. Dans le sang les réactions de Bordet-Wassermann, de Meinicke et de Sachs-Georgi ont été plusieurs fois répétées, toujours avec résultat négatif. De même le liquide céphalo-rachidien ne manifeste aucune modification pathologique. Ce résultat de l'examen du sang et du liquide céphalo-rachidien ne serait pas bien explicable si le signe d'A.-Robertson était ici d'origine syphilitique parce que la femme ci-dessus citée n'a jamais été soumise à un traitement antisyphilitique. On peut également exclure l'encéphalite épidémique et l'alcoolisme.

C'est pourquoi l'auteur admet l'origine traumatique dans ce cas intéressant d'A.-Robertson unilatéral. A.

Sur l'interprétation du Réflexe oculo-cardiaque. Evaluation quantitative de sa rapidité et de son importance, par Pierre MATHIEU et L. MERKLEN, *Revue médicale de l'Est*, t. 52, n° 21, p. 679, 1er novembre 1924.

Un singulier trouble de la parole, la Palilalie (dissociation de la parole volontaire et de la parole automatique), par Pierre MARIE et Mlle Gabrielle LÉVY, *Monde médical*, an 35, n° 664, p. 329-344, 1er avril 1925.

Aux trois caractères essentiels de la palilalie, à savoir la répétition incoercible des mots, le raccourcissement des phrases, l'accélération de l'élocution, il faut ajouter la conservation de l'articulation normale et la conscience qu'a le malade de l'anomalie de son langage. Les auteurs examinent ces différents caractères ; ils expliquent ensuite comment la palilalie se distingue des autres troubles de la parole, ce que sont les malades présentant le phénomène, enfin comment l'on peut interpréter ce trouble. Tout se passe comme si, dans l'expression verbale, les modalités habituellement fusionnées de l'activité volontaire et de l'activité automatique étaient dissociées; la palilalie s'observe surtout dans les cas où les lésions cérébrales sont multiples, mais il est à croire qu'un trouble comme celui-ci, situé sur la limite qui sépare les manifestations motrices pures des manifestations psychomotrices, ne trouvera pas aisément une formule simple qui rende compte de son mécanisme. E. F.

Recherches sur la physiologie et l'histologie pathologique de la Myasthénie ; le rôle du système végétatif dans cette maladie, par G. MARINESCO, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 16, p. 690-698, 8 mai 1925.

Dans cette note, l'auteur met en relief le rôle du système sympathique dans la myasthénie et décrit certaines altérations musculaires non encore signalées ; il insiste aussi sur l'importance des surrénales dans le mécanisme des phénomènes vasculaires.

La pléthysmographie appliquée aux muscles pendant leur contraction montre chez le myasthénique une augmentation de pression; le phénomène est inverse de ce qui a lieu normalement ; il est d'ordre nerveux ; il s'agit d'une vaso-dilatation de muscles pendant leur contraction soutenue ; l'adrénaline et l'extrait surrénal font disparaître l'inversion de la réaction vaso-motrice.

La constatation du phénomène vasculaire, qui semble constant dans la myasthénie, a conduit l'auteur à étudier les réactions végétatives ; ses constatations lui font admettre qu'il y a dans la maladie d'Erb dystonie végétative, dysfonction végétative à prédominance vasculaire.

L'histologie pathologique a corroboré en quelque sorte les données de la pléthysmographie en montrant dans les muscles des altérations spéciales et constantes, et en particulier une réduction très considérable des granulations d'oxydases.

Les résultats de l'opothérapie surrénale confirment les indications fournies par l'histologie pathologique, la réaction vasculaire, l'action de l'adrénaline; il y a, selon toute probabilité, un rapport intime entre les accidents qui caractérisent la myasthénie et les troubles fonctionnels des glandes surrénales; la myasthénie serait une dystonie végétative ; une dysvégétatotonie d'origine surrénale. E. F.

Sur la pathogénie de l'Asthme et sur son traitement médical et chirurgical, par D. Daniélopolu, *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. 93, n° 18, p. 505, 5 mai 1925.

Dans la pathogénie de l'asthme interviennent principalement un facteur local (état anaphylactique local, lésion intra ou extrapulmonaire) et un facteur général (amphitonie générale) ; c'est par l'intermédiaire du facteur local que se déclenche toujours l'accès d'asthme. Les accès pourraient être prévenus : par la diminution de l'état d'amphitonie générale et de l'hyperexcitabilité des nerfs bronchiques (emploi du chlorure de calcium), par la prévention du choc anaphylactique, par la suppression des causes produisant l'asthme, par l'interruption de la voie sensitive du réflexe à voie parasympathique. L'opération réalisant ce dernier objet serait la sympathectomie cervicale et la section de tous les filets émanant du vague et qui se portent dans le thorax. E. F.

Asthme et tachycardie paroxystique, par Ch. Laubry et J. C. Mussio-Fournier, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 10, p. 404, 13 mars 1925.

Deux cas d'angine de poitrine avec myxœdème. Aggravation de l'hypertension par l'opothérapie, par P. Abrami, M. Brulé et J. Heitz, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 16, p. 712, 8 mai 1925.

Ces observations concernent des sujets angineux chez lesquels s'était développé un état myxœdémateux, très accusé dans un cas, fruste dans l'autre; le traitement thyroïdien fut suivi d'une aggravation de l'hypertension et des douleurs angineuses. Dans un cas de Laubry, Mussio-Fournier et Walser l'angineux avait tout au contraire été guéri par l'opothérapie thyroïdienne,

Discussion : MM. Laubry, Labbé, Mussio-Fournier.

E. F.

Crises gastriques par R. Levent, *Gazette des Hôpitaux*, an 98, n°s 11 et 13, p. 169 et 209, 7 et 14 février 1925. (Revue générale.)

Sur un cas de Diabète insipide traité par l'opothérapie hypophysaire, par L. J. A. Knaub et P.-M. Bergeret, *Arch. de Méd. et de Pharmacie militaires*, t. 82, n° 1, p. 110, janv. 1925.

Le maintien de la guérison après cessation de l'opothérapie semble indiquer qu'il s'agissait d'un hyperfonctionnement de l'hypophyse; la selle turcique était légèrement déformée. E. F.

Diabète insipide, par Ch. Achard, *Monde méd.*, t. 35, nº 665, p. 361, 15 avril 1925.

Exposé de l'état actuel de la question et observation de polyurie insipide chez un syphilitique ayant des attaques d'épilepsie. E. F.

Polyurie liée sans doute à un gliome de la région tubérienne, par L. Babonneix et Jean Hutinel, *Gazette des Hôpitaux*, an 98, nº 24, p. 389, 24 mars 1925.

Cas confirmatif des recherches de Camus et Roussy : la polyurie, comme symptôme unique de la série, persistait depuis des années chez un tuberculeux pulmonaire. A l'autopsie, petit gliome localisé à la région tubérienne. E. F.

La réaction du benjoin colloïdal appliquée à l'étude du sérum syphilitique, par A. Starobinsky, *Presse médicale*, nº 21, p. 334, 14 mars 1925.

L'auteur a réussi à adapter la réaction du benjoin colloïdal à l'étude du sérum des syphilitiques ; il expose sa technique et donne ses résultats ; de toutes les réactions de floculation celle du benjoin colloïdal semble la plus pratique ; elle est spécifique ; elle est plus sensible que le Bordet-Wassermann, qu'elle contrôle et complète.

Feindel.

Un cas de méralgie paresthésique, par MM. Pascal et Laquerrière (de Paris). *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, t. 9, nº 2, p. 93, 1925.

Observation d'un malade atteint de méralgie paresthésique et qui a été guéri par des étincelles de hautes fréquences. Rapprochée de l'auto-observation publiée par le Dr Bourgeois, cette observation montre que si la méralgie paresthésique peut guérir par le traitement électrique, il faut que ce dernier soit intense et comporte des applications prolongées d'étincelles longues. André Strohl.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

Un cas d'Aphasie de Wernicke et un cas d'Aphasie motrice tous deux suivis d'autopsie, par Rodolpho Ley, *Congrès des Aliénistes et Neurologistes de Langue française*, Bruxelles, 1er-7 août 1924.

La doctrine des localisations cérébrales et ses opposants actuels, par O. Fragnito, *Studium*, t. 15, nº 3, 1925.

Leçon inaugurale (chaire de Clinique des maladies nerveuses et mentales de l'Université de Catane).

Rôle vraisemblable du splénium dans la pathogénie de l'alexie pure par lésion de la cérébrale postérieure, par Ch. Foix et P. Hillemand, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, nº 10, p. 393, 13 mars 1925.

L'alexie pure, ou associée à un syndrome d'aphasie de Wernicke plus ou moins marqué, s'observe fréquemment au cours des lésions de la cérébrale postérieure gauche ; en

pareil cas la lésion frappe le cerveau au niveau de sa face inférieure, déterminant un ramollissement des lobules lingual et fusiforme, ainsi que du cunéus.

Les auteurs donnent une observation anatomo-clinique tendant à démontrer que la lésion du splénium joue un rôle dans la pathogénie de l'alexie; avec une lésion semblable à celle qui vient d'être dite le malade avait présenté une très légère aphasie de Wernicke, mais pas d'alexie ; or son splénium était intact.

Par contre, dans deux autres cas anatomo-cliniques précédemment étudiés, il y avait alexie et lésion du splénium.

Il y a lieu d'attribuer au splénium du corps calleux un rôle important dans la pathogénie de l'alexie pure. Il est probable que la lésion agit en empêchant le transfert des impressions visuelles du cerveau sain à la région du langage; l'alexie s'observe quand les malades sont privés à la fois et des renseignements fournis par le centre visuel gauche détruit, et de ceux fournis par le centre visuel droit, interceptés par la lésion du splénium. E. F.

Les syndromes de la cérébrale antérieure, par Ch. Foix et P. Hillemand, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, nº 10, p. 389, 13 mars 1925.

Les lésions de la cérébrale antérieure déterminent des syndromes anatomo-cliniques relativement rares, dont les auteurs ont observé quelques cas.

Pour en saisir les modalités il est bon de se rapporter au trajet de la cérébrale antérieure et aux deux demi-cercles artériels formés par son système. L'un péricalleux, continu, épouse dans sa presque totalité le corps calleux; l'autre, collosomarginal, discontinu, est constitué par les collatérales et la partie terminale du tronc de la cérébrale antérieure. Le territoire de l'artère comprend la face interne du lobe frontal jusqu'au précunéus inclusivement, le lobe orbitaire, la partie toute supérieure de la face externe du cerveau, la partie antérieure de la tête du noyau caudé, la partie interne du centre ovale en dehors du noyau caudé, le corps calleux jusqu'au splénium.

Les lésions de ce territoire sont dues à des oblitérations artérielles importantes, se poursuivant sur un long trajet; le siège d'élection est la partie initiale de l'artère, au moment où celle-ci contourne le genou du corps calleux, souvent toutefois après qu'elle a fourni sa branche préfrontale.

Etant données les nombreuses anastomoses qui relient entre elles les différentes branches du tronc artériel, le territoire ischémié est variable suivant les cas, trois types anatomiques se trouvant réalisables, à savoir : ramollissement complet cortico-sous-cortical intéressant le corps calleux, ramollissement cortico-sous-cortical respectant relativement le corps calleux, ramollissement sous-cortical respectant relativement le cortex, mais frappant le corps calleux.

Au point de vue clinique les syndromes de la cérébrale antérieure se ramènent à trois types principaux : monoplégie crurale à prédominance distale, hémiplégie à prédominance crurale, hémiplégie à prédominance crurale ou monoplégie crurale, mais avec apraxie unilatérale gauche associée.

Il est à remarquer que, quel que soit le côté de la lésion, droit ou gauche, l'apraxie est toujours gauche, et ceci se conçoit : le cerveau gauche commande l'eupraxie des mouvements et la lésion calleuse isole le cerveau droit du cerveau gauche ; l'eupraxie des mouvements du côté gauche, commandée par le cerveau droit intact, est impossible. Ainsi est réalisée la véritable apraxie d'origine calleuse. E. F.

Etude radiologique des Tumeurs cranio-pharyngées, par M. Bertolotti, *Diario Radologico*, Turin, an 4, nº 2, p. 42-61, mars-avril 1925.

Il s'agit de tumeurs basilaires, provenant du rhino-pharynx, et qui se manifestent

par une symptomatologie ophtalmoplégique et trigéminale ; la radiologie constate l'usure du plancher basilaire ou les altérations des cavités aériennes paranasales, et permet d'établir le diagnostic ; parfois même les constatations radiologiques peuvent précéder l'apparition des signes nerveux de localisation (4 obs. personnelles).

F. DELENI.

Considérations anatomo-cliniques sur une tumeur tératologique de l'épiphyse cérébrale, par Luciano MAGNI, *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, t. 29, n° 11-12, nov.-déc. 1924 (30 pages, 4 planches).

Le cas concerne un enfant de 7 ans, aveugle, obnubilé, souffrant de céphalées atroces, présentant du strabisme, une parésie faciale droite, etc. ; hypertension intracranienne. La maladie ne date que de quelques mois.

Rien ne permettait de localiser la tumeur cérébrale diagnostiquée. A l'autopsie, on trouva un gros tératome de l'épiphyse contenant une grande variété de tissus, épiderme, substance nerveuse, muscles, cartilage, os, tout cela disposé par endroits dans un ordre défini ; bref, tératome complexe ou embryome.

A noter chez l'enfant l'absence de tout signe de puberté précoce, ceci tenant à la longue latence du tératome et à son évolution aiguë à un âge relativement avancé.

F. DELENI.

Sur la clinique du Spasme de Torsion, par N. TSCHETVERIKOFF, *Russkaia Clinica*, t. 1, n° 3, p. 350-354, août 1924 (2 figures).

Spasme de torsion développé en quelques mois chez une jeune fille juive à la suite d'un rhumatisme aigu ; il y a des atrophies musculaires d'origine rhumatismale mais non nerveuse ; abaissement du tonus psychique, ce qui est fréquent dans les affections extrapyramidales. E. F.

Section du nerf spinal dans un cas de Torticolis spasmodique, par Paul VAN GEHUCHTEN (de Bruxelles), *Scalpel*, n° 23, 7 juin 1924.

Résultat immédiat parfait, mais qui ne s'est maintenu qu'incomplètement.

E. F.

Un cas de Cysticercose cérébrale, par Rodolphe LEY, *Bruxelles-Médical*, 22 nov. 1923.

Complications cérébrales de l'Erythrémie, par O. ROSSI, *Atti del VI Congresso della Societa italiana di Neurologia*, Napoli, 5-8 nov. 1923.

CERVELET

Syndrome cérébelleux, par M. J. BABINSKI, *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. 39, n° 16, p. 422, 23 avril 1925.

Au cours de cette séance, dont l'Académie réservait les honneurs aux savants d'origine ou de nationalité polonaise, M. Babinski a fait projeter une série de films cinématographiques et de coupes histologiques. Les films se rapportent au cas princeps utilisé pour l'étude chez l'homme et la description de l'asynergie, de l'adiadococinésie, de la catalepsie et de la dysmétrie cérébelleuses. Les coupes, obtenues, quelques années plus tard, ont précisé le siège des lésions génératrices des troubles antérieurement observés. E. F.

Contribution à l'étude des localisations cérébelleuses et du syndrome cérébelleux (Etude anatomo-clinique), par Rodolphe-Albert Ley, *Archives de Médecine expérimentale*, t. 2, fasc. 1, p. 5-70, janv. 1925 (15 figures).

Il y avait intérêt à chercher à préciser nos connaissances au sujet des localisations dans le cervelet humain ; dans ce but l'auteur a entrepris l'étude anatomo-pathologique de quelques cas cérébelleux ; son travail lui a permis d'examiner chemin faisant la valeur des données classiques concernant la symptomatologie cérébelleuse.

D'aprés ses constatations anatomo-cliniques, on ne serait pas autorisé à admettre des localisations précises au niveau des hémisphéres cérébelleux.

Quant aux syndromes cérébelleux, ils doivent être distingués en syndromes des hémisphéres et syndromes du vermis ; les symptomatologies en sont absolument différentes ; il existe des relations entre les lésions cérébelleuses et les lésions de l'olive bulbaire, mais leur topographie ne semble pas aussi nette que l'ont indiqué Holmes et Stewart.

Les signes cliniques les plus fidéles de l'atteinte cérébelleuse semblent être : *a*) les troubles de la synergie, si bien décrits par Babinski ; *b*) l'hypotonie dont l'importance a été mise en lumiére surtout par André Thomas ; mais il faut se souvenir qu'elle peut être extrêmement discrète et qu'elle demande alors à être décelée par des manœuvres délicates ; *c*) l'épreuve des pulsions sur laquelle Pierre Marie et Bouttier ont attiré l'attention, est peut-être d'une interprétation complexe pour ce qui concerne son mécanisme, mais elle est d'une valeur pratique incontestable et est susceptible de donner des renseignements précieux dans des cas où d'autres méthodes n'indiquent que des symptômes de déficit extrêmement discrets ; *d*) les troubles de la parole et le tremblement sont inconstants ; *e*) la déviation de l'index paraît être un signe moins fréquemment observé ; *f*) certaines formes d'atteinte cérébelleuse peuvent s'accompagner d'une hypertonie manifeste allant jusqu'à la rigidité. Ces faits exceptionnels en clinique trouvent cependant une base physio-pathologique dans les résultats expérimentaux de Bremer et de Raedemaker. Les signes cliniques ont plus d'importance pour le diagnostic de lésion cérébelleuse que les épreuves instrumentales ; celles-ci paraissent surtout précieuses pour mettre en valeur les phénoménes vestibulaires.

Un lien physiologique existe entre certains symptômes (troubles du tonus, tremblement, mouvements choréiformes) ; l'atteinte de certains systémes toniques, à des niveaux trés divers du névraxe, peut les faire apparaître, mais il faut signaler aux cliniciens que l'un de ces systèmes a son siège dans le cervelet et peut-être plus particulièrement au niveau du cortex du paléo-cerebellum.

E. F.

Forme atypique d'Atrophie cérébelleuse ayant évolué en syndrome rigide, par R. A. Ley, *Archives internationales de Médecine expérimentale*, t. 1, fasc. 2, p. 277-299, oct. 1924.

Le malade a présenté d'abord des troubles ***statiques*** considérables, accompagnés d'une dysmétrie très modérée, de nystagmus et de troubles de la parole qui l'ont fait considérer comme un cérébelleux central (néoplasme ou atrophie). Ces troubles, qui évoluaient depuis plus de dix ans, se sont peu à peu modifiés, et lorsque le malade est mort, il présentait une rigidité, une attitude, un tremblement semblables à ceux que l'on observe dans les syndromes lenticulaires.

L'étude anatomique démontra l'intégrité des noyaux de la base du cerveau ; par contre il existait une atrophie considérable de l'écorce du cervelet et une atrophie notable des noyaux dentelés, avec altérations de la protubérance, du corps restiforme, des pédoncules cérébelleux moyens et des olives bulbaires (10 figures). Le cas est donc atypique ; il réalise une transition entre l'atrophie cérébelleuse tardive et l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse.

Le fait qui lui confère un caractère d'exception est la transformation évolutive d'un syndrome cérébelleux en syndrome rigide ; à l'heure où l'on tend à rapporter aux lésions des noyaux de la base la cause unique des affections à type de rigidité, il était intéressant de montrer que certaine atrophie cérébelleuse tardive peut aussi bien les déterminer.

Quant à savoir pourquoi le malade a fini par présenter cette rigidité si accentuée, il faut considérer l'atrophie des noyaux dentelés ; dans la généralité des atrophies cérébelleuses elle ne se rencontre pas ; l'auteur estime que cette lésion a une importance considérable et qu'elle a pu contribuer à réaliser le blocage du pédoncule cérébelleux supérieur.

Conclusions : 1° il existe des cas d'atrophie acquise du cervelet survenant à un âge avancé et dont les lésions anatomiques constituent une combinaison des lésions de l'atrophie cérébelleuse corticale et de l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse ; ces lésions ne sont pas exclusivement limitées au cortex paléo-cérébelleux ; 2° cette affection peut évoluer dans sa phase terminale en syndrome rigide ; 3° certaines affections de type rigide ne reconnaissent pas comme cause une lésion du corps strié, mais bien une dégénérescence du cervelet et du mésocéphale ; 4° les expériences physiologiques de Bremer et de Raedemaeker donnent une explication plausible des troubles observés chez le malade et notamment de la raideur en extension du tronc et des membres inférieurs, ainsi que de l'hypertonie généralisée.

E. F.

Tumeur du Cervelet diagnostiquée malgré l'absence de la stase papillaire et la conservation parfaite de la vue et de l'ouïe ; vérification opératoire et anatomique, par Camille Henner, *Folia Neuropathologica Estoniana*, t. 3, 1925.

L'observation concerne une femme de 62 ans présentant le syndrome subjectif de l'hypertension intracranienne, le fond de l'œil demeuré pourtant normal ; objectivement il y a une légère atteinte bilatérale des cinquième et onzième paires ; syndrome cérébelleux discret avec prédominance gauche ; les examens vestibulaires donnent le même résultat et localisent la lésion dans le cervelet gauche avec une telle netteté que l'opération est conseillée. Celle-ci ne réussit pas. A l'autopsie on constate un endothéliome de la dure-mère de la grosseur d'un œuf de pigeon, ayant pénétré dans l'hémisphère gauche du cervelet et à peu près entièrement entourée de parenchyme cérébelleux.

Il est exceptionnel que d'aussi grosses tumeurs existent sans que l'hypertension ait provoqué la lésion du fond de l'œil. Dans le cas en question, il est remarquable que l'ouïe et le nerf cochléaire n'aient manifesté aucun signe de souffrance alors que l'appareil vestibulaire donnait des réponses décisives.

Il faut enfin noter que le cas de Henner est le premier où l'on ait fait opérer une tumeur du cervelet malgré l'absence de stase papillaire et d'affaiblissement de la vue et de l'ouïe, le diagnostic reposant uniquement sur l'examen clinique et les épreuves vestibulaires.

E. F.

PROTUBÉRANCE

Deux cas d'Hypoplasie ponto-néo-cérébelleuse. (Twee Gevallen van Hypoplasia ponto-neocerebellaris) par S. Koster, *Thèse d'Amsterdam*, 1925. (Travaux du laboratoire de la Clinique Neurologique du Pr Brouwer.)

Recherches anatomiques sur deux cas qui sont assez similaires, l'un des deux déjà brièvement décrit pas R. Brouwer sous le nom d'hypoplasie ponto-néo-cérébelleuse (Voir *Psychiatrische en Neurologische Bladen*, 1924, n° 5).

Dans les deux cas le palaeo-cervelet (vermis et floceulus) est indemne, le néo-cervelet (hémisphères) étant arrêtés dans leur développement. En même temps on observe une atrophie remarquable de la protubérance. Les altérations des noyaux cérébelleux sont également d'une importance considérable. Les noyaux du toit, le globulus et l'embolus sont indemnes, tandis que l'olive cérébelleuse (corps dentelé) est altérée. Seulement la partie dorsomédiane (au point de vue phylogénique la plus ancienne) est conservée. Selon Brouwer, dans les olives inférieures également, il est à distinguer au point de vue phylogénique une partie ancienne et une partie jeune. Le noyau juxta-olivaire interne et le noyau juxta-olivaire externe sont anciens et Koster a pu analyser en détail la distribution des palaeo et néo-parties de l'olive inférieure (p. e. : le pôle frontal et la partie médio-frontale seraient des néo-formations).

En outre l'auteur a trouvé que le faisceau temporo-protubérantiel frontal disparaît avant le centre de la protubérance, le faisceau fronto-protubérantiel faisant ses terminaisons plus caudalement. De plus il démontre l'existence d'un fascicule d'association entre le néo et le palaeo-cervelet.

En somme l'auteur a contribué par de solides arguments à la confirmation de la conception d'Edinger pour qui le cervelet devait être divisé en une partie ancienne (médiane) et des parties récentes (latérales). Dans ce sens, il attire l'attention sur la valeur démonstrative de l'hypoplasie ponto-néo-cérébelleuse. H. DE JONG.

Glio-sarcome intraprotubérantiel ayant évolué sous les apparences d'une encéphalite épidémique, par Paul VAN GEHUCHTEN (de Bruxelles), *Scalpel*, n° 42, 20 oct. 1923.

A propos du type bulbo-protubérantiel de la maladie de Heine-Medin. Note clinique et anatomo-pathologique, par Luciano MAGNI, *Rivista di Clinica pédiatrica*, an 23, n° 2, 1925.

Deux cas d'une affection bulbaire suraiguë considérée, d'après les données de l'anamnèse, de la clinique et de l'épidémiologie, comme poliomyélite à forme bulbo-protubérantielle. L'auteur fait l'étude anatomo-pathologique de l'un des cas ; les caractères de la lésion se résument en ces deux termes, infiltration et neuronophagie ; dans toutes les affections non septiques des centres nerveux le processus donne lieu à un tableau anatomo-pathologique similaire, quelle que soit sa localisation sur la hauteur de l'axe cérébro-spinal. F. DELENI.

MOELLE

Myélite aiguë de l'adulte à forme de grande infection purpurique. Sérothérapie, guérison, par G. ETIENNE. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 15, p. 662, 1er mai 1925.

Phase initiale suraiguë avec purpura, rhumatisme infectieux, délire, douleurs, raideur généralisée ; apparaît alors brusquement une paraplégie progressive ; la paralysie devient ascendante, envahit le tronc, les sphincters, les membres supérieurs et intéresse la face. La protéinothérapie ne donne qu'un résultat incomplet. Le tableau de la myélite aiguë se précisant par la suppression des manifestations du début, Etienne eut recours au traitement spécifique par le sérum de Pettit ; aussitôt, malgré l'intervention tardive au trente-septième jour, la quadriplégie disparut ; quelques jours après le malade marchait dans la salle. La preuve de l'infection par le virus poliomyélitique légitime a été faite ainsi par l'efficacité absolue de la sérothérapie spécifique. E. F.

Sérothérapie antipoliomyélitique à doses insuffisantes. Résultats incomplets par G. Etienne, *Revue médicale de l'Est*, t. 52, n° 21, p. 698, 1er nov. 1924.

La Radiothérapie médullaire dans la Paralysie infantile, par H. Bordier, *Paris médical*, t. 15, n° 17, p. 378, 25 avril 1925.

La radiothérapie associée à la diathermie constitue le moyen de beaucoup le plus efficace que l'on possède contre la poliomyélite antérieure, aiguë ou chronique. Mais pour que les meilleurs résultats soient obtenus, il est indispensable d'employer une technique impeccable. C'est à la description de cette technique et de ses détails que le présent article est consacré. E. F.

Compressions de la Moelle, par Gaetano Boschi et Gustavo Tanfani, *Giornale di Psichiatria clinica*, 1924 (tirage à part, 10 pages, 3 planches).

Deux intéressantes observations de compression médullaire par tumeurs avec considérations sur la valeur diagnostique et confirmative de l'épreuve lipiodolée de Sicard.

F. Deleni.

Tabes et syphilide cutanée tertiaire, par L. Spillmann, *Bull. de la Soc. fr. de Dermatologie*, n° 4, *Réunion de Nancy*, 14 fév. 1925, p. 12.

Un cas d'Ostéoarthropathie tabétique, type hypertrophique et monosymptomatique. Etude anatomo-radio-biologico-clinique, par Juan Cunha et J. M. Estapé, *Anales de la Facultad de Medicina de Montevideo*, t. 9, n° 12, p 1161-1173, déc. 1924.

Ostéoarthropathie spontanée du genou gauche chez un homme de 36 ans niant la syphilis, présentant un Wassermann négatif et n'ayant aucun des grands symptômes du tabes ; déformation du pied droit avec mal perforant du talon. Le diagnostic de ce cas difficile, d'abord porté par exclusion, a été confirmé par la recherche minutieuse des petits signes tabétiques. E. F.

Ostéoarthropathie tabétique lombaire latente avec légère excitation du faisceau pyramidal, par H. Roger et Bassère, *Gazette des Hôpitaux*, an 98, n° 16, p. 257, 24 fév. 1925 (Voy. *R. N.*, mars 25, p. 390).

Anémie pernicieuse avec paraplégie spasmodique pure, par L. Baronneix et Maurice Lévy, *Gazette des Hôpitaux*, an 98, n° 14, p. 225, 17 févr. 1925.

Les complications médullaires de l'anémie pernicieuse peuvent affecter divers types ; le plus fréquent est celui de la sclérose combinée, un autre est celui de la paraplégie spasmodique ; le cas des auteurs se distingue toutefois des cas antérieurs par la pureté du syndrome. E. F.

Mal de Pott lombaire révélé par une injection de lipiodol, par Oudard et Solcard, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 16, p. 704, 8 mai 1925.

L'examen clinique et la localisation des douleurs avaient fait porter le diagnostic d'ostéite de l'aile iliaque ; il s'agissait en réalité d'une ostéite de la 4e vertèbre lombaire que la traînée de lipiodol a désignée, sans contestation possible. E. F.

Hémisyndrome droit de la queue de cheval par ostéosarcome sacro-iliaque. Radio-diagnostic au lipiodol, par G. Etienne, L. Cornil et P. Mathieu, *Revue médicale de l'Est*, t. 52, n° 21, p. 690, 1er nov. 1924.

MÉNINGES

La Sarcomatose diffuse des Méninges (Maladie d'Ollivier), par Knudd H., Krabbe, *Encéphale*, t. 19, n° 1, p. 33, janv. 1924.

Graves lésions des centres nerveux au cours d'une méningite cérébro-spinale. Syndrome cérébelleux et syndrome de Cl. Bernard-Horner d'un côté, hémiplégie avec troubles thermiques et vaso-moteurs du côté opposé, par A. Lemierre et Etienne Bernard, *Gazette des Hôpitaux*, an 98, n° 28, p. 453, 7 avril 1925.

Parfois l'infection qui fait la méningite marque dès son début une empreinte profonde sur la substance nerveuse ; l'observation des auteurs en est un exemple. Il s'agit d'un homme de 30 ans chez qui des symptômes nerveux importants apparurent en même temps que les signes de la méningite ; ils s'atténuèrent après la guérison de celle-ci, mais au bout de 10 mois ils restent manifestes et constituent une maladie nerveuse chronique sans tendance à l'amélioration. E. F.

Floculation des sérums antiméningococciques en présence d'extraits alcooliques de méningocoques, par Dujarric de la Rivière et Etienne Roux, *Annales de l'Institut Pasteur*, t. 39, n° 4, p. 368-381, avril 1925.

Les sérums antiméningococciques sont capables de floculer en présence de l'émulsion dans l'eau physiologique d'un mélange de teinture de benjoin et d'extrait alcoolique de méningocoques.

La réaction est très simple à réaliser ; l'addition de benjoin rend la lecture très nette, macroscopiquement, sans l'aide d'aucun appareil d'optique.

Les animaux usuels de laboratoire ne pouvant servir au titrage d'un sérum antiméningo-thérapeutique, il serait intéressant d'étudier, au point de vue de leur action thérapeutique chez l'homme, les sérums qui donnent une floculation rapide et intense.

La méthode ne donne aucun résultat avec les sérums antitoxiques ; mais il semble qu'elle pourrait être étendue avec avantage à certains sérums dits « antimicrobiens ».
E. F.

Méningite hérédo-syphilitique chronique très tardive, par G. Etienne, L. Mathieu et M. Verain, *Bull. de la Soc. fr. de Dermatologie*, n° 4, *Réunion de Nancy*, 14 févr. 1925, p. 3.

La malade a 37 ans ; la méningite hérédo-syphilitique est fréquente dans l'enfance, mais elle est exceptionnelle à cet âge. E. F.

NERFS

Un cas de Neurotomie rétro-gassérienne, par V. Combier et J. Murard, *Bull. et Mém. de la Soc. nationale de Chirurgie*, t. 51, n° 10, p. 327, 11 mars 1925.

Cas intéressant, notamment par les détails techniques accompagnant l'observation ; discussion chirurgicale étendue de M. Pierre Descomps, E. F.

Considérations anatomiques sur les tumeurs des nerfs craniens, par Lucien Cornil, *Revue médicale de l'Est*, t. 52, n° 21, p. 682, 1er nov. 1924.

Transplantation des Racines rachidiennes dans les Paralysies atrophiques, par L. Poussep (de Tartu), *Folia Neuropathologica Estoniana*, t. 2, 1924.

Les expériences sur le cadavre et sur l'animal ont montré la possibilité de réunir par suture le bout central des racines 11e dorsale, 12e dorsale et 1re lombaire sectionnées aux racines innervant les membres inférieurs ; on était en droit d'espérer, dans ces cas de paralysie infantile des membres inférieurs, que les racines saines sectionnées fourniraient les fibres nécessaires à la neurotisation des racines dégénérées ; en fait Poussep, qui a procédé à l'opération 5 fois, a obtenu 3 fois au moins des résultats appréciables. Dans un sixième cas, où la paralysie atrophique des membres inférieurs, par blessure d'arme à feu, s'accompagnait d'incontinence d'urine, celle-ci fut guérie par la suture des racines saines 12e dorsale et 1re, 2e, 3e lombaires aux racines de la partie moyenne de la queue de cheval dégénérée. E. F.

Algies cruro-sciatiques symptomatiques de fracture méconnue du col fémoral, par H. Roger, J. Reboul-Lachaux et R. Rathelot, *Gazette des Hôpitaux*, an 98, n° 6, p. 85, 20 janv. 1925 (Voy. *R. N.*, mars 25, p. 395).

Sur un cas de Pseudonévrome (Fibrome intrafasciculaire) d'un filet du nerf musculo-cutané dans le muscle brachial antérieur, par Cesare Romiti, *Riforma medica*, t. 41, n° 9, p. 197, 2 mars 1925.

La tumeur s'était insidieusement développée, et provoquait des fourmillements et des douleurs ; elle fut aisément énucléée. Etude clinique et anatomo-pathologique de cette néoformation ; discussion sur son origine. F. Deleni.

Diagnostic des paralysies traumatiques des nerfs de la jambe dans les troubles fonctionnels du pied, par P.-G. Feldmuller et P.-L. Barbier, *Archives de Médecine et de Pharmacie militaires*, t. 82, n° 2, p. 293-201, février 1925.

On ne note pas au pied de suppléances fonctionnelles bien marquées ; les mouvements délicats du pied sont du reste loin d'avoir l'importance des mouvements délicats de la main.

Les deux rôles essentiels du pied, l'appui et la marche, sont également et pour ainsi dire inversement intéressés suivant que la paralysie porte sur le S. P. E. ou sur le S. P. I.

La paralysie du S. P. E., nerf de l'extension, apporte une gêne notable à la marche, par suite des troubles dynamiques qu'elle provoque, les troubles de la statique étant peu importants.

Au contraire, dans le cas de lésion du S. P. I., nerf de la flexion, la marche est peu entravée mais la déformation de la plante, et surtout les troubles trophiques qu'elle entraîne, gênent notablement la station debout.

Aux lésions graves du S. P. E. répondent des troubles de la marche que la prothèse peut atténuer ; aux lésions graves du S. P. I. répondent des modifications profondes de la voûte plantaire, avec des troubles trophiques tels que l'amputation est souvent nécessaire. E. G.

Névrite tuberculeuse du musculo-cutané, par Lévy-Valensi, Feil et Minot, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 11, p. 443, 20 mars 1925.

Cette localisation névritique est rare ; aucun antécédent ni stigmate d'intoxication

chez le malade (tuberculose ulcéreuse bilatérale); il s'agit d'un nouveau cas de névrite tuberculeuse. E. F.

Un nouveau cas de névrite du musculo-cutané chez un tuberculeux, par Lévy Valensi, Feil et Pérono, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 14, p. 598, 24 avril 1925.

Cas superposable à celui antérieurement publié; il n'en diffère que par une évolution plus brusque et par la modalité des troubles sensitifs ; le diagnostic de névrite tuberculeuse n'est pas contestable. E. F.

Le traitement des Névralgies par le courant continu, par Gonnet, *Loire médicale*, t. 39, n° 4, p. 169-180, avril 1925.

Le courant continu, qu'on néglige un peu trop aujourd'hui, reste un agent de premier ordre, et souvent l'agent de choix dans le traitement des névralgies.

E. F.

Commentaires sur cinq observations de Greffes de Nerf conservé dans l'alcool, par L. Vargas Salcado (Santiago, Chili). *Presse médicale*, n° 34, p. 558, 29 avril 1925.

Exposé de la technique et de cinq cas de greffe de nerfs de veau conservés dans l'alcool; résultats satisfaisants. Cependant il ne faut pas attendre de l'opération un succès constant ; les plasties nerveuses sont délicates, et plusieurs facteurs imparfaitement définis conditionnent le résultat. E. F.

SYMPATHIQUE

L'Innervation végétative dans la Diagnose et la Thérapie moderne, par Nicola Pende, *Riforma medica*, an 41, n° 11, p. 241, 16 mars 1925.

Sympathectomie périartérielle et sympathectomie péritronculaire nerveuse, par Silvio Rolando, *Policlinico, Sez. prat.*, t. 32, n° 12, p. 411, 23 mars 1925.

Mal perforant du pied, 5 cas. Sympathectomie périartérielle, une guérison, une récidive immédiate. Décortication électrolyte du sciatique, une guérison, une récidive immédiate. On voit que l'opération de Leriche et celle de Nogro sont d'efficacité curative équivalente. Le 5e cas, traité d'abord par la sympathectomie artérielle, a récidivé, traité ensuite par la décortication du nerf, il a encore récidivé. Où la première opération a échoué il est vain d'attendre le succès de l'autre. F. Deleni.

La sympathectomie périartérielle (opération de Leriche), sa technique, ses indications, ses résultats, par E. Bressot, *Archives de Médecine et de Pharmacie militaires*, t. 82, n° 2, p. 255-269, février 1925.

Il est bien difficile de limiter actuellement le domaine de la sympathectomie périartérielle; de grands espoirs sont permis mais on ne saurait s'engager qu'avec prudence dans cette chirurgie du sympathique si pleine d'inconnues. E. F.

Résultats de la Sympathectomie faite sur les artères hypogastrique et ovarienne en gynécologie, par R. Leriche, *Presse médicale*, n° 29, p. 467, 11 avril 1925.

Les résultats déjà obtenus font penser qu'une série de syndromes ayant jusqu'ici échappé à la thérapeutique, ablations ovariennes comprises, sont justiciables d'une névrotomie sympathique. E. F.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE ET SYNDROMES GLANDULAIRES

Tumeur de l'Hypophyse. Opération de Hirsch. Présentation de l'opéré, par J. BOURGUET et Mlle TSCHERNIAC, *Bull. de la Soc. d'Ophtalmologie de Paris*, n° 9, décembre 1924.

Sur le traitement électrique du goitre exophtalmique, par STEPHEN PORTRET et YVES HELIE (de Paris). *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, t. 9, n° 2 p. 55, 1925.

Résultats obtenus chez 30 malades atteints de goitre exophtalmique et traités par l'électrothérapie. Le traitement a consisté soit en application de courant galvanique seul, soit en galvano-faradisation selon la technique de Delherm et Laquerrière. Les effets obtenus ont été très bons, notamment dans 10 cas traités antérieurement sans succès par la radiothérapie. L'électrothérapie, procédé d'une innocuité parfaite, agissant, d'une part comme régulatrice du dysfonctionnement thyroïdien et des sécrétions glandulaires, d'autre part comme agent sédatif de l'excitabilité du système nerveux sympathique, a été injustement délaissée dans ces dernières années et mérite d'être associée à la radiothérapie dans le traitement du goitre exophtalmique.

ANDRÉ STHROL.

Deux cas de maladie de Basedow traités par la résection du sympathique cervical, par VIANNAY, *Soc. des Sc. méd. de Saint-Etienne. Loire médicale*, t. 39, n° 4 p. 183, avril 1925.

Présentation de deux malades très améliorées par l'opération de Jaboulay.

E. F.

Traitement chirurgical du Goitre exophtalmique, par Domingo PRAT, *Anales de la Facultad de Medicina de Montevideo*, t. 9, n° 12, p. 1075-1146, décembre 1924.

L'auteur démontre par 32 observations accompagnées de 28 photographies les résultats brillants qu'obtient la chirurgie dans le traitement du goitre exophtalmique ; la thérapeutique chirurgicale étant à peu près sans danger, il est inutile de s'attarder au traitement médical s'il n'a qu'un effet médiocre. F. DELENI.

Ni Radiothérapie, ni Curiethérapie dans le Goitre bénin, par Léon BÉRARD. *Presse médicale*, n° 33, p. 537, 25 avril 1925.

Radiothérapie et curiethérapie paraissent pouvoir provoquer la transformation d'un goitre bénin en goitre malin. Elles sont tout au moins inefficaces dans le traitement du goitre simple, justiciable de la seule chirurgie ; leur emploi ne peut que retarder la mise en œuvre de l'intervention utile et créer des difficultés opératoires. E. F.

Les Parathyroïdes dans leurs rapports avec la Chirurgie du Goitre, étude anatomo-clinique, par Raoul VALKANYI, *Presse médicale*, n° 28, p. 452, 8 avril 1925.

Bonne étude sur le goitre, la chirurgie du goître, la tétanie post-opératoire, l'anatomie et la dissection des parathyroïdes, les modifications de technique chirurgicale utiles pour que les parathyroïdes soient respectées, les greffes parathyroïdiennes.

E. F.

Etude radiobiologique de l'activité ovarienne dans ses rapports avec la menstruation et les troubles vaso-moteurs de la ménopause, par A. Béclère (de Paris). *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, t. 19, n° 3, p. 124, 1925.

De trente-sept observations de ménopause provoquée par les rayons X, l'A. conclut que :

1° Les divers troubles symptomatiques de la ménopause spontanée ou provoquée, spécialement les troubles vaso-moteurs connus sous le nom de bouffées de chaleur, ne sont pas dus à la rétention dans la circulation sanguine de certaines substances qui normalement seraient éliminées par la menstruation ;

2° Dans les cas de ménopause temporaire, la disparition prématurée et parfois subite de ces troubles constitue le premier indice du réveil de l'activité ovarienne ;

3° La persistance des bouffées de chaleur est généralement incompatible avec le réveil de l'activité ovarienne et par conséquent avec le retour de la menstruation.

André Strohl.

Les modifications de la Corticale surrénale dans les Infections. Contribution à l'étude du fonctionnement de la Corticale surrénale, par Paul Van Gehuchten, *Scalpel*, n° 1, 5 janvier 1924.

Les tumeurs de l'Ecorce surrénale dans leur rapport avec le Pseudo-hermaphroditisme, par Knud H. Krabbe (de Copenhague), *Revue française d'Endocrinologie*, t. 2, n° 2, 1924.

Etude complète d'un nouveau-né pseudo-hermaphrodite mâle à grandes lèvres et à clitoris. D'un côté petit testicule avec îlots de tissu cortico-surrénalien ; de l'autre testicule remplacé par une tumeur du tissu cortico-surrénalien ; les deux surrénales aplasiques. Spina bifida, paraplégie. Comme plusieurs autres, ce cas présente la concomitance d'anomalies surrénales avec le pseudo-hermaphroditisme. Mais la preuve d'une action de la sécrétion cortico-surrénale sur le développement des organes génitaux n'est pas faite ; toutes les particularités anatomiques du cas de Krabbe peuvent s'expliquer par les rapports intimes et réciproques des ébauches embryonnaires de l'écorce surrénale et de la glande génitale. E. F.

Contribution à l'étude de l'Hermaphroditisme chez les oiseaux, par Vittorino Desogus, *Monitore zoologico italiano*, t. 16, n° 1, 1925.

A la vingtaine de cas connus l'auteur ajoute l'étude anatomique d'un coq à la crête et au plumage bien masculins, mais aux éperons mal développés ; il ne chantait pas et ne poursuivait pas les poules.

L'animal présentait un amas glandulaire ayant l'apparence d'un ovaire atrésique ; histologiquement c'était un ovaire au repos complet, parsemé de quelques nodules de tissu testiculaire en involution (amas de cellules interstitielles avec des résidus des canalicules séminifères ne contenant pas autre chose que des cellules de Sertoli). Un tout petit nodule avait l'aspect histologique du testicule normal.

C'en était assez pour conférer à l'animal les caractères sexuels secondaires du mâle.

F. Deleni.

INFECTIONS

Sur la contagiosité de l'Encéphalite épidémique au stade aigu et à la période chronique du parkinsonisme, par Giuseppe Roasenda, *Minerva medica*, t. 5, n° 7, 10 mars 1925.

L'encéphalite aiguë est contagieuse ; la chose est prouvée et l'auteur a lui-même

rapporté un cas indéniable de contagion de frère à frère. A la période du parkinsonisme on ne prend guère garde aux possibilités de contagion ; les faits, et la notion de la réactivation du virus encéphalitique, doivent cependant la laisser admettre. C'est par la salive, l'urine, les fèces, que le virus est susceptible de se transmettre. Quelques mesures de précaution devraient être observées à l'entour des encéphalitiques chroniques.

F. Deleni.

L'action de l'atropine sur l'hypertonie postencéphalitique (Parkinsonisme, tremblements, hémispasme de torsion, rétropulsion, akinésie périodique), par A. Radovici (de Bucarest). *Presse médicale*, n° 34, p. 555, 29 avril 1925.

Quatre belles observations montrant ce qu'on peut attendre du médicament. L'administration en peut être faite par ingestion, par injections intraveineuses ou sous-cutanées ; dose à ne pas dépasser, 2 milligr. par jour.

Sur une série de 20 postencéphalitiques présentant rigidité, akinésie, tremblements, rétropulsion, spasmes de torsion, bradyphémie, micrographie ou sialorrhée, le traitement a presque toujours produit un effet favorable. E. F.

Un cas de Tétanos chez un opéré de résection du genou guéri par le traitement de Bacelli, par Santis Bivona, *Policlinico, sez. prat.*, t. 32, n° 18, p. 631, 4 mai 1925.

Dès l'apparition des symptômes, le malade reçut une dose de sérum antitétanique et de l'acide phénique ; puis, faute de pouvoir se procurer du sérum, l'auteur continua les seules injections d'acide phénique, tout en assurant la propreté de la plaie et en ayant recours au chloral ; il insiste sur l'efficacité de la méthode de Bacelli dans le tétanos.

F. Deleni.

Valeur de la Sérothérapie antitétanique prophylactique, par Oreste Cignozzi, *Riforma medica*, an 41, n° 11, p. 245, 16 mars 1925.

Contribution statistique personnelle : injection préventive dans 1.444 cas de blessures, pas de tétanos. Dans 30 cas l'injection ne put être faite, 2 cas de tétanos. En plus de sa valeur prophylactique le sérum a une influence protéinothérapique manifeste sur les blessures lacéro-contuses. Accidents sériques légers ou plus importants dans 15 % des cas ; jamais l'auteur n'a eu d'accidents sériques graves. F. Deleni.

L'unicité du Virus syphilitique. Kératite et gomme perforante du palais chez la fille d'une tabétique, par Sézary et Mangeridou, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 13, p. 652, 3 avril 1925.

L'hypothèse du virus neurotrope, au point de vue clinique, repose sur un certain nombre d'observations impressionnantes ; mais d'autres la contredisent, comme celle des auteurs.

La mère, atteinte d'une syphilis discrète, l'a méconnue ; elle est devenue tabétique et son mari est mort d'une affection nerveuse qui pourrait bien être la paralysie générale. C'est le tableau de la syphilis neurotrope des dualistes.

Mais cette femme a une fille qui a présenté une éruption diffuse à sa naissance, une kératite à 11 ans et une gomme perforante du palais et mutilante du voile à 12. Aucun trouble nerveux subjectif ou objectif. Sa syphilis est exclusivement dermotrope.

Le même virus s'est ainsi montré neurotrope chez la mère et dermotrope chez la fille ; le fait est inconciliable avec la doctrine de la pluralité des virus syphilitiques.

E. F.

Asthénie et mélancolie hérédo-syphilitique, par Marcel PINARD, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 16, p. 679, 8 mai 1925.

L'asthénie hérédo-syphilitique est d'une grande fréquence. Dans le cas actuel, qui concerne un homme de 27 ans, l'asymétrie faciale, la coalescence des sourcils, d'énormes tubercules de Carabelli, un épaississement médian des clavicules, de l'irrégularité pupillaire ont aiguillé le diagnostic dans la bonne voie et cet homme a été rapidement guéri de son état de fatigue et de dépression par le traitement spécifique. Il n'est pas facile de dire si une lésion surrénale, polyglandulaire ou plus complexe encore est responsable des cas de ce genre. E. F.

Deux cas de Spirochétose à forme méningée, par Jean TAPIE et L. BONHOURE, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 14, p. 604, 24 avril 1925.

Deux cas de méningite aiguë curable dont la nature spirochétosique a pu être reconnue. E. F.

Zona et Varicelle, par CORDIER, *Monde médical*, t. 35, n° 665, p. 378, 15 avril 1925.

Observations sur l'Endocardite microbienne subaiguë au point de vue spécial de la guérison spontanée, par Emanuel LIBMAN, *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. 92, n° 32, 7 oct. 1924.

Les infections microbiennes généralisées dans leurs rapports avec les maladies chirurgicales, par Emanuel LIBMAN, *Presse médicale*, n° 90, 8 nov. 1924.

DYSTROPHIES

Un cas d'Acromégalie, par VAN GEHUCHTEN et HOEDT, *Scalpel*, n° 22, 31 mai 1924.

Homme de 36 ans, bien portant ; aspect facial et déformations des extrémités caractéristiques de l'acromégalie. La lésion est purement hypophysaire ; il n'y a ni compression des nerfs optiques, ni atteinte de la région infundibulaire (pas de polyurie, ni de glycosurie, ni d'adiposité). E. F.

Sur la question du Gigantisme congénital partiel, par B. A. RUSJAEV, *Russkaia Clinica*, t. 1, n° 3, p. 318-329, août 1924.

Sur la clinique et la pathogenèse de l'Achondroplasie congénitale, par A. SOURKOFF, *Russkaia Clinica*, t. 1, n° 3, p. 307-317, août 1924 (6 figures).

La particularité spécifique de l'achondroplasie congénitale est le type embryonnaire des corrélations entre les différents segments des membres. La disproportion surtout rhizomélique permet d'assigner une date à l'entrée en jeu du trouble endocrinien qui a conditionné la dystrophie. E. F.

Maladie Parrot-Marie (Achondroplasie) et glandes endocrines, par D. M. ROSSLYSKY, *Russkaia Clinica*, t. 1, n° 3, p. 291-306, août 1924 (5 figures).

L'auteur étudie les particularités propres à chacune des différentes sortes de nanisme

et les résume en un tableau comparatif. Les glandes à sécrétion interne sont généralement intéressées. Le nain achondroplase observé par l'auteur est particulièrement petit (91 cm. 9) ; les déformations de la selle turcique constatées par la radiologie prouvent le rôle important joué par les troubles de la fonction hypophysaire dans l'étiologie de ce cas de nanisme. E. F.

Ostéite géodique généralisée (type Recklinghausen). Lipiodol intramédullaire osseux, par J.-A. Sicard et J. Chauveau, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, nº 10, p. 378, 13 mars 1925.

Les auteurs ont observé un cas d'ostéopathie de Recklinghausen ; si l'on considère les os prélevés à l'autopsie du sujet on constate que leurs cavités n'ont rien des kystes, mais sont de véritables géodes comblées par un tissu feutré, spongieux, rougeâtre, de constance molle.

Le peu de consistance de l'os permet de pénétrer dans la géode avec une simple aiguille à travers le tégument du vivant et d'y injecter le lipiodol ; ce peut être un moyen d'étude ; il est possible aussi d'introduire le lipiodol en plein canal médullaire, en dehors de la zone géodique. E. F.

Maladie osseuse fibro-kystique généralisée (Maladie osseuse de Recklinghausen), par André Léri et Mlle Alice Linossien, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 41, nº 11, p. 436, 20 mars 1925.

Le malade présenté est un cas typique de la forme généralisée de l'affection caractérisée par des lésions d'ostéite fibreuse avec productions tumorales contenant de nombreux myéloplaxes et des cavités pseudo-kystiques creusées soit dans les os, soit dans les néoformations (3 figures). Quelques particularités à noter, notamment les déformations des mains ; possibilité d'une étiologie spécifique. E. F.

Ostite fibreuse métaplasique circonscrite (maladie de Recklinghausen) dans un cas d'Ulcère trophique du pied, par Andrea Violato, *Policlinico, sez. chir.*, an 32, nº 4, p. 190-209, avril 1925.

Le mal perforant ne comporte pas seulement des lésions du tégument et des parties molles profondes, mais aussi des lésions osseuses. Dans le cas de l'auteur l'ulcération trophique s'était développée dans la région dorsale du gros orteil droit à la suite, semble-t-il, de manœuvres thérapeutiques intempestives chez un individu atteint de névrite des membres inférieurs. Il fallut amputer le gros orteil. La récidive au niveau du premier métatasien ne céda qu'à l'élongation du sciatique qui suivit la seconde intervention locale.

L'examen macroscopique et histologique du squelette de l'orteil amputé assimila sa lésion à l'« ostite fibreuse » de Recklinghausen (1891) ; il s'agissait d'une métamorphose régressive du tissu osseux avec substitution de tissu fibreux à la moelle adipeuse et aux trabécules osseuses résorbées ; deux constatations accessoires accompagnaient la métaplasie fibreuse, à savoir des cavités kystiques et des masses pseudosarcomateuses.

Le cas présente le double intérêt d'être une maladie osseuse de Recklinghausen localisée et de démontrer l'origine trophique de cette affection. F. Deleni.

Myosclérose primitive et symétrique des muscles postérieurs des membres inférieurs, par P. Harvier et M. Bariéty, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, nº 14, p. 559, 24 avril 1925.

Ce type de myosclérose primitive, apparue à un âge relativement jeune, strictement

localisée aux muscles postérieurs des membres inférieurs ne peut être assimilé à aucune, des formes connues et classées de myopathie. E. F.

Deux cas d'adénomes sébacés symétriques de la face (type Pringle et type Hallopeau, Leredde, Darier) coexistant avec la maladie de Recklinghausen par PAYENNEVILLE. *Bull. de la Soc. fr. de Dermatologie*, nº 4. *Réunion dermatol. de Strasbourg*, 8 mars 1925, p. 92.

Dans ces cas il ne semble pas s'agir d une affection cutanée surajoutée à la maladie de Recklinghausen, mais bien d'un symptôme qui en complète le tableau clinique.

E. F.

Syndrome de Raynaud d'origine émotive. Guérison par opothérapie hypophysaire et ovarienne, par Henri CLAUDE et J. TINEL. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, nº 13, p. 570, 3 avril 1925.

Le syndrome de Raynaud, d'origine manifestement émotionnelle, était intense ; la guérison a été obtenue par l'opothérapie ; le cas a été observé dans ses détails dans le service libre de Sainte-Anne ; à ces différents titres il est particulièrement intéressant. Il s'agit d'une femme de 36 ans ; elle est légèrement blessée dans une collision de tramways, mais violemment émue ; excitation immédiate et transitoire, puis longue suite de troubles nerveux de caractère émotif ; c'est seulement quatre mois après l'accident qu'apparaissent les crises de refroidissement des mains, crises dont la gravité va rapidement croissant.

La malade est une grande sympathicotonique. Après divers essais thérapeutiques l'opothérapie se montre d'une efficacité remarquable pour rétablir l'équilibre du tonus du système végétatif ; de ce fait même les crises de vaso-constriction périphérique ont été supprimées. E. F.

Albinisme partiel héréditaire à longue descendance, par Giuseppe MAZZINI, *[Rivista di Biologia*, t. 6, fasc. 4-5, 1924 (29 pages, 9 figures).

Il s'agit d'un albinisme partiel vrai dont les taches achromiques se présentent avec une constance toute particulière à la région frontale médiane du cuir chevelu et sur le thorax ; si les dimensions des taches blanches diffèrent, la disposition en est toujours la même chez les très nombreux membres de la famille qui ont eet albinisme ; et chez les ascendants on retrouve la mèche ou la touffe de cheveux blancs aussi loin qu'on puisse se souvenir. F. DELENI.

Cas rare et typique de Vitiligo émotif, par Walter PIERANGELI, *Policlinico, sez. prat.*, t. 32, nº 17, p. 592, 27 avril 1925.

Il s'agit d'une jeune fille de 16 ans qui présenta un vitiligo à la suite d'une peur(spectacle d'une rixe avec chute d'un blessé à ses pieds) ; à remarquer la symétrie des plus grandes taches du vitiligo (mollets, régions scapulaires). F. DELENI.

NÉVROSES

Traitement de l'Epilepsie par le mélange de gardénal, tartrate et atropine associés alternativement à la caféine et à la strychnine, par GODARD et LEGAL. *Soc. médico-psychologique*, 23 février 1925. *Annales médico-psychologiques*, mars 1925, p. 253.

Les auteurs se trouvaient devant la nécessité de diminuer la dose de gardénal afin

d'en supprimer l'action brutale ; ils désiraient avoir en main une médication souple et d'un emploi facile pour un ensemble d'épileptiques d'asile. Les résultats obtenus montrent que la médication convient à la plupart des comitiaux, supprime les accidents chez un grand nombre et transforme très heureusement les pavillons d'épileptiques.

E. F.

Les grands Mystiques chrétiens, l'hystérie et la neurasthénie, par J. H. Leuba, *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an 22, n° 3, p. 236-251, mars 1925.

Les grandes mystiques chrétiennes ont souvent présenté des crises d'hystérie ; c'est indéniable ; s'étant soumises à des conditions d'existence d'une rigueur extrême,il devait arriver qu'elles pliassent parfois sous l'effort ; mais jamais l'hystérie n'a entamé leur volonté ni leur robuste mentalité. Nos grands mystiques ont présenté bon nombre des symptômes de la neurasthénie; ils n'en marchaient pas moins sans défaillance vers le but qu'ils s'étaient assigné.

Des périodes de dépression profonde, des extravagances de conduite, des transes extatiques illustrent les biographies de nos grands mystiques; il faut en reconnaître le caractère anormal ; des causes accidentelles, génératrices de psychasthénie et d'hystérie, ont pu exercer leur action sur des prédispositions naturelles à l'instabilité nerveuse. Mais jamais les désordres nerveux qu'ont présenté les grands mystiques ne sont l'indice d'une infériorité générale qui les assimile au commun des psychopathes et des névropathes. Identité de symptômes n'implique pas nécessairement identité des cas. Les oscillations du tonus émotif, les extases et même les attaques hystériques,bien loin d'être fatalement liées à une misère intellectuelle et morale irrémédiable, peuvent fort bien aller de pair avec des traits de nature qui sont la marque du génie.

E. F.

Etats de dépression et carrière médicale, par A. Starobinski (de Genève), *Annales médico-psychologiques*, an 83, n° 3, p. 235, mars 1925.

Il existe dans la profession médicale des causes multiples favorisant l'éclosion des états dépressifs neurasthéniques et mélancoliques. Le document ici publié est fort intéressant ; un médecin neurasthénique y décrit ses tribulations, les difficultés de son existence ; sa neurasthénie a fini par se compliquer de manifestations paranoïaques décelant un déséquilibre mental antérieur. E. F.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES SPÉCIALES

SÉMIOLOGIE

Psychologie de l'Effort, par Bellin du Coteau, *Paris-Médical*, an 15, n° 15 p. 334, 11 avril 1925.

La Psychoanalyse d'un cas d'Exhibitionnisme, par E. A. D. E. Carp, *Psychiatrische en Neurologisches Bladen*, 1925, nos 1 et 2.

La psychoanalyse met l'exhibitionnisme actuel en rapport avec un sentiment

obscur d'infériorité sexuelle développé à la suite de circonstances complexes et d'incidents pénibles remontant à l'enfance. E. F.

Les familles des aliénés, par A. Rodiet, *Gazette des Hôpitaux*, an 98, n° 18, 3 mars 1925.

Troubles mentaux, complexes et constitution, par E. Minkowski, *Annales médico-psychologiques*, an 83, n° 3, p. 201-228, mars 1925.

L'apparition dans la conscience d'un complexe au cours d'une cure psychoanalytique et la présence d'une idée incestueuse chez un délirant sont choses très différentes ; dans le premier cas la personnalité peut faire face à la situation, dans le second sa dislocation ne lui permet pas de réagir. Le minimum d'intégrité psychique nécessaire à l'assimilation d'un complexe se différencie d'ailleurs qualitativement en éléments psychologiques divers que modifient le jeu et la portée des facteurs affectifs et des complexes. L'attitude d'un individu, en présence d'un fait effectif, sera différente selon sa constitution ; la portée pathogénique du complexe variera en conséquence. La psychothérapie devra s'inspirer de ces différences. La nécessité de préciser les limites et les indications du traitement psychoanalytique se fait ainsi sentir d'une façon pressante.

Ces réflexions de Minkowski posent une série de problèmes susceptibles, déjà en l'état actuel, de solutions approchées ; c'est ce que l'auteur montre par quelques exemples. E. F.

Les Mentalités paradoxales, par Paul Courbon, *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an 22, n. 3, p. 252-265, mars 1925.

Les mentalités biologiquement paradoxales sont celles qui sont en désaccord avec l'âge (puérilisme, sénilisme, adultisme mentaux), le sexe (inversion mentale), le moment physiologique ou pathologique (absence de vocation maternelle chez une mère, absence de retentissement psychique au cours d'une maladie organique, etc.). Au fond elles ne sont paradoxales qu'en apparence, car de l'ensemble des caractères biologiques de l'individu ceux qui tombent immédiatement sous les sens ne concernent que la morphologie du corps, tandis que ceux qui sont justiciables de l'analyse histochimique des tissus et des humeurs, c'est-à-dire la constitution du corps, échappent à l'examen immédiat. Or aucune fatalité ne lie la forme au fond ; et c'est dans celui-ci que sont cachés les éléments inconnus et multiples dont l'action détermine la mentalité.

Les mentalités sociologiquement paradoxales sont celles qui sont en désaccord avec le milieu social où on les trouve. Elles sont anatomiques quand elles ont les caractères d'une mentalité collective contemporaine, mais autre que celle de la collectivité où est placé le sujet. Elles sont anachroniques quand elles ont les caractères d'une mentalité collective d'autrefois. Les unes et les autres sont fonctions de la constitution anormale du sujet, qui ne lui permet pas toute la perfection d'adaptabilité de l'individu normal. Leur substratum physique est aussi insaisissable que celui de la plupart des anomalies mentales, dont elles ne sont qu'une forme atténuée. E. F.

Sur quelques amoureuses de prêtres, par R. Dupouy et L. Pezé, *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an 22, n° 3, p. 271, mars 1925.

Les trois premières malades des auteurs sont de fausses amoureuses ; leurs préoccupations sentimentales ou érotiques sont accessoires et liées pour la première à un syndrome obsédant, pour la seconde à un délire hallucinatoire, pour la troisième à une psychose d'influence.

La quatrième malade est une véritable amoureuse, une érotomane ; une particularité curieuse est qu'elle est ovariotomisée et qu'elle n'a jamais connu plus intense volupté que celle éveillée par son érotomanie. Ce sont des préoccupations hypocondriaques qui ont ultérieurement déterminé chez cette femme, primitivement érotomane simple, des réactions persécutrices à tendances homicides. E. F.

Plusieurs cas de Pyromanie chez des Aliénés sortis ou évadés des asiles. De l'utilité de la création du carnet médical individuel de l'aliéné et du fichier central, par E. Dabout, *Société médico-psychologique*, 23 février 1925. *Annales médico-psychologiques*, mars 1925, p. 244.

Le nombre des aliénés remis prématurément en liberté ou évadés est considérable. L'auteur apporte une série d'incendies allumés par ces instables, aliénés temporaires qui forment la théorie des trimardeurs des champs. E. F.

Délire prophétique et déséquilibre imaginatif, par Jean Vinchon, *Journal de Psychologie*, an 22, nº 4, p. 360, avril 1925.

Publication de quelques lettres adressées à un journaliste par un malade qui vit en liberté ; elles sont caractéristiques d'un délire qui ne semble pas exceptionnel aujourd'hui. Le prophète moderne se confie volontiers à la Presse pour atteindre les masses mieux que par les dangereux prêches en place publique ; d'autre part, il a presque toujours une double personnalité, celle qui exerce un métier et conserve le contrôle de soi, l'autre qui s'abandonne en toute sécurité à l'exaltation imaginative. Le délire prophétique, évoluant dans le cadre moderne, est une des rares formes mentales compatibles avec la vie sociale. E. F.

Purpura par carence chez une aliénée mélancolique, par R. Leroy et P. Lelong. *Soc. médico-psychologique*, 23 fév. 1925. *Annales médico-psychologiques*, mars 1925, p. 258.

Il s'agit d'une malade difficile, hostile, persécutée, qui restreignait singulièrement son alimentation à un peu de lait bouilli, de pain, de purée de pommes de terre et de café. Le purpura ecchymotique qu'elle présenta est attribué à l'absence des vitamines. Guérison par le jus d'orange, de citron et de cresson que la malade veut bien ajouter à son régime. E. F.

Pensions militaires pour troubles mentaux antérieurs à la guerre, par E. Martimor, *Annales médico-physiologiques*, an 83, nº 3, p. 229-234, mars 1925.

L'auteur signale que parmi les pensionnés de guerre d'un asile d'aliénés, le tiers ont été réformés pour des psychoses contractées avant la mobilisation et non modifiées par les événements militaires. E. F.

Le Gérant : J. CAROUJAT

Poitiers. — Société française d'Imprimerie. — 1925

Tome II. N° 2 Août 1925

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

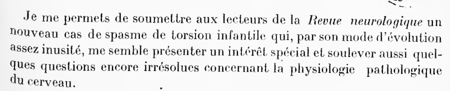
I

ÉTUDES SUR LES SYNDROMES EXTRA-PYRAMIDAUX (1).

Spasme de torsion infantile débutant par crises d'hémispasmes toniques. (Epilepsie striée)

PAR

August WIMMER,
Professeur de psychiatrie à l'Université de Copenhague.



Je me permets de soumettre aux lecteurs de la *Revue neurologique* un nouveau cas de spasme de torsion infantile qui, par son mode d'évolution assez inusité, me semble présenter un intérêt spécial et soulever aussi quelques questions encore irrésolues concernant la physiologie pathologique du cerveau.

Observation (2). — Garçon de quatorze ans, de nationalité danoise. Les parents du malade sont bien portants, ils nient toute infection syphilitique. La mère n'a pas eu de fausses couches. Un frère de la mère a eu pendant son enfance, jusqu'à l'âge de 16 ans, des convulsions épileptiformes. A part cela, point de maladies nerveuses ou mentales dans l'ascendance du malade.

Le malade est l'aîné de trois enfants ; les deux frères plus jeunes sont tout à fait sains. Il est né à terme, l'accouchement a été prolongé, mais sans asphyxie.

Son développement physiologique a été normal, il a marché, parlé est devenu propre à l'âge ordinaire. Pas d'éclampsie infantile, pas d'énurèse ou d'autres accidents nerveux.

Il a eu la coqueluche, la rougeole à l'âge de six ans, sans manifestations cérébrales. Il n'a jamais présenté de troubles gastro-instestinaux, jamais de jaunisse.

En 1918, son père et sa sœur ont dû garder le lit à cause d'une « grippe espagnole ». Le petit garçon n'est pas devenu malade à cette époque, et après ce temps il n'a pas non plus présenté d'accidents morbides ayant la moindre ressemblance avec ceux d'une encéphalite épidémique.

(1) V. *Revue Neurologique*, 1921, p. 952, 1206 ; 1922, p. 38 ; 1924, t. II, p. 316.
(2) Présentation du cinématogramme du malade à la séance du 26 novembre 1924 de la Société de Neurologie de Copenhague.

Au point de vue psychique, le petit garçon s'est montré sage, paisible, d'humeur égale et a suivi l'enseignement scolaire sans difficulté.

La *maladie actuelle* date, selon la mère, *de sa huitième année*. Pendant quelque temps, il avait accusé un léger tremblement des mains qui était cause qu'il se mettait à faire des taches dans son cahier d'écritures, etc. *Subitement*, des *crises d'hémi-spasmes toniques* se sont développées. Les crises se déroulaient de la façon suivante : Sans prodromes, sans cri initial, les *membres droits* du malade se raidissent en spasmes d'extension ; les doigts se posent en abduction et en extension maximale, le poignet en extension et légère pronation, le coude en extension et le bras entier s'élève jusqu'à la hauteur de l'épaule en ligne horizontale et est porté en arrière. En même temps, le membre inférieur droit est en spasme d'extension maximum, de sorte que, selon la mère, le malade « s'élève sur la pointe du pied ». La tête est légèrement tournée à droite et en arrière.

Il n'y a *pas de secousses cloniques*. Pas de perte de connaissance, pas de morsure de la langue, ni d'excrétions involontaires.

Les crises surviennent brusquement et cessent après une durée de quelques secondes. Il a eu jusqu'à 28 crises par jour ; les crises nocturnes sont assez rares.

Pendant quelques mois, les crises sont restées cantonnées au côté droit. Puis, elles ont envahi aussi le côté gauche, mais en conservant toujours leur caractère de spasmes toniques d'extension. Leur durée s'est un peu prolongée, atteignant quelques minutes. Le plus souvent, le malade reste conscient, mais tout récemment il a eu quelques crises avec *perte de connaissance*.

Les intervalles libres de crises n'ont pas dépassé une semaine. *Hors des crises, la mère n'avait pas,* jusqu'ici, *observé de mouvements musculaires involontaires.*

En 1922, le malade est pour quelques jours seulement (du 26 août au 1er septembre) admis dans mon service.

Dans les salles, il a eu 25 attaques de spasmes toniques généralisés, à cri initial, cyanose, perte de connaissance d'une durée de quelques minutes. Une fois seulement, il s'est mordu la langue. Pas d'excrétions involontaires ; pas de paralysies post-paroxystiques.

Au point de vue psychique et neurologique, un examen minutieux n'a rien révélé d'anormal. Surtout, il n'y avait pas de symptômes hypercinétiques intervallaires, pas d'hypertonicité, de troubles des réflexes, etc. Pas de fièvre.

J'ai posé le diagnostic d' « épilepsie (?) ». Mais il faut remarquer qu'au moment de son premier séjour dans mon service, je ne disposais pas des renseignements plus précis sur l'évolution de sa maladie et le caractère spécial des crises toniques qu'on trouve ci-dessus.

Les crises du malade ont persisté. Du 26 novembre 1923 au 24 janvier 1924, il a été soigné dans le « Blegdamshopital » de Copenhague. Là, on constate la présence d'une angine tonsillaire à fièvre modérée. Il a eu pendant son séjour beaucoup de ces crises toniques. Mais ce qui a un intérêt spécial, c'est que dans les notes prises sur le malade, on trouve une fois la remarque qu'on peut observer *de faibles mouvements athétosiques des doigts des deux mains*. L'examen neurologique, pratiqué par un neurologiste, n'a pu constater aucun signe neurologique objectif. Le neurologiste, lui aussi, a posé le diagnostic d'épilepsie.

A partir de cette époque, les crises du malade changent d'allure sémiologique et présentent deux phases de convulsions spasmodiques : dans une première phase, d'une durée de quelques minutes, il y a un emprosthotonus très marqué du tronc et de la tête et de forts spasmes de flexion des membres, de sorte que le malade prend la position du fœtus. Puis pour quelques secondes, les spasmes de flexion se délient en spasmes d'extension du caractère ci-dessus. Mais, chose importante, des secousses cloniques font toujours défaut.

Depuis cette même époque, c'est-à-dire à peu près 5 *ans après le commencement de la maladie du petit garçon*, sa mère a observé des *hypercinésies intervallaires*. Elle a surtout été frappée par les *contorsions* singulières du tronc et des membres de l'enfant, mouvements involontaires, intermittents, lents, et qui lui prêtent parfois l'aspect d'un « homme-serpent ».

Ces contorsions, dont on trouvera ci-dessous la description plus détaillée, duraient quelques minutes, quelques heures au plus. Elles pouvaient disparaître pendant des jours, une fois pendant trois ou quatre mois. La nuit, le petit garçon dormait toujours dans des positions normales.

Selon la mère, il y eut toujours indépendance chronologique de ces hypercinésies avec les crises propres.

La *marche* du petit garçon a commencé à devenir plus « raide », il n'a jamais marché « en dromadaire ».

Au cours de l'année dernière, la mère a noté des *troubles de la parole*, consécutifs aux crises et atteignant quelquefois le degré de *mutisme*. De même, il s'est installé une légère *dysmasie*, parfois aussi de la *dysphagie*, de sorte qu'il fallait que la mère lui enlevât de la bouche la nourriture solide afin qu'il n'avalât pas de travers. Pas de troubles respiratoires.

Pendant quelques mois, le garçon présenta en dehors de ses crises un léger *tremblement* des mains. La mère n'a jamais observé de mouvements choréiques nets.

Il a considérablement maigri. Il est devenu un peu « drôle », mais, selon la mère, sa mémoire est restée bonne.

Il a de nouveau été admis dans mon service le 28 octobre 1924.

Dès l'admission du malade, on a toujours été impressionné par les forts *mouvements involontaires* (fig. 1-7).

Il s'agit de contorsions lentes, arythmées, plus ou moins continues, concernant la tête, le tronc, les membres et considérablement augmentées pendant l'observation. La tête est tournée en diverses positions par des synergies variées des muscles du cou. Le tronc se tortille dans les attitudes les plus polymorphes et bizarres, flexion excessive en avant ou en arrière, inclinations latérales avec, le plus souvent, un composant de torsion. Le bassin se tord excessivement. Les membres sont affectés de mouvements analogues, globaux, combinaisons les plus grotesques de flexion, d'extension, de rotation des divers segments des membres les uns sur les autres, de sorte que le malade fait de son corps une véritable chinoiserie.

Il est à noter que ces contorsions réalisent parfois des attitudes prononcées de *rigidité décérébrée*. Par exemple, le tronc se met en opisthotonus assez marqué, le bras droit en extension-pronation, étant en même temps plié en arrière sur le dos, de sorte que la main touche à peu près l'épaule gauche.

Dans les mains et les pieds, on observe de vrais *mouvements athétosiques*, surtout marqués au niveau des doigts : Hyperextension ou hyperflexion exagérée à dissociation prononcée, etc. Il y a aussi quelques mouvements athétosiques du *visage*, la bouche étant contorsionnée de diverses façons, en sourire oblique ou sardonique, en moue boudeuse, etc. La *langue* est quelquefois tirée devant les lèvres par des mouvements lents et involontaires.

Il n'y a pas de mouvements involontaires des yeux.

Les contorsions comme les mouvements athétosiques s'arrêtent souvent en *contractures toniques persistantes*, de sorte que le malade reste quelques minutes figé dans ses attitudes contorsionnées et grotesques. Dans les membres inférieurs, il s'agit surtout de forts spasmes d'extension (fig. 7). Mais, en règle générale, il n'y a pas d'hypertonicité persistante, les muscles non agités au moment donné étant plutôt *hypotoniques*. Il s'agit donc d'un *spasmus mobilis* marqué.

Dans l'agitation motrice du malade, il n'entre pas de composants d'ordre choréique ou myoclonique. Quelquefois, on note une ébauche de *tremblement* fin et irrégulier des doigts.

Pendant le sommeil, l'agitation motrice cesse le plus souvent ; quelquefois des attitudes faiblement contorsionnées peuvent persister. *Pendant le jour*, l'agitation motrice varie sensiblement d'intensité et d'aspect. Elle peut disparaître complètement pendant quelque temps. C'est ainsi que, après des « crises » répétées (voir ci-dessous), elle disparaît souvent pendant des heures ou pendant quelques jours. De même, il y a quelquefois un certain degré de *dissociation* dans les hypercinésies : le malade peut rester longtemps dans des attitudes de torsion permanentes, sans hypercinésies propres.

L'agitation motrice s'accentue un peu «par accès», en dehors des crises vraies (voir ci-dessous) : pendant l'observation, à l'occasion de mouvements volontaires, etc.

Pendant les hypercinésies, même les plus fortes et les plus généralisées, il n'y a jamais perte de connaissance, ni perte involontaire d'urine. La respiration n'est pas troublée, sa fréquence ne dépassant pas 18 à 20 minutes, le pouls est un peu accéléré, jusqu'à 100-110. Il n'y a pas de cyanose.

A côté de ces hypercinésies plus ou moins permanentes, le malade a eu pendant son séjour de nombreuses *crises de spasmes toniques* du caractère décrit ci-dessus. Toutefois, l'aspect en varie un peu, les spasmes ne concernant pas toujours tous les membres, restant par exemple cantonnés au bras droit et au visage. Généralement cependant, il





Fig 1.



Fig 2.



Fig. 3.



Fig 4.

s'agit de spasmes généralisés, avec perte de connaissance, cyanose, respiration laborieuse et bruyante, perte d'urine, d'une durée de quelques minutes, tandis que dans les accès partiels, la durée ne dépasse pas le plus souvent quelques secondes.

Outre les spasmes toniques, on a, dans les salles, observé de vraies *secousses cloniques*, surtout des doigts, des poignets, des pieds, et aussi, pendant les crises généralisées, des grandes articulations. Mais les spasmes toniques prédominent toujours le tableau séméiologique des crises.

Le nombre de ces crises a, pendant les trois premières semaines du séjour du malade, dépassé les centaines. Puis, elles ont considérablement diminué. Il y a eu plusieurs fois accumulation des crises, une sorte de *status epilepticus*, le malade restant obtus, inerte, entre les crises. Les crises sont survenues à toute heure de la journée, plutôt pendant la nuit, toutefois.

On n'a jamais constaté de paralysies postparoxystiques ; quant au réflexe de Babinski, voir ci-dessous.

L'*examen neurologique* a donné les résultats que voici :

Yeux : Pas de troubles des mouvements, pas de nystagmus. Les pupilles un peu dila-

tées, égales, réaction à la lumière et à l'accommodation bien conservées. Fond des yeux normal. Il n'y a pas de pigmentation annullaire de la cornée.

Visage. Pas de paralysie appréciable, pas de troubles de la sensibilité.

Langue. Pas de paralysie. Parfois, on observe des mouvements involontaires, lents, bizarres.

Il n'y a pas de paralysie du voile du palais.

Parole. Toujours fortement troublée. Après les crises toniques ou pendant l'agitation motrice intense, la malade ne profère que quelques sons rauques et presque incompréhensibles. Mais, même en dehors des hypercinésies graves, la parole est sourde, nasillarde, et il y a *bradyphasie et oligophasie* très marquées.



Fig. 5.

Fig. 6.

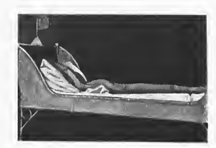


Fig. 7.

Dysmasie, dysphagie. Il y a bradymasie assez prononcée. Parfois, le malade avale de travers, sans présenter toutefois des accidents sérieux. Au moment des crises et quelque temps après, il y a forte *salivation.*

On n'a pas observé des pleurs ou des rires spasmodiques.

Membres supérieurs et inférieurs. On ne constate pas de paralysies vraies. Pendant les premiers jours qui suivent les crises accumulées, il y a toujours une bradycinésie prononcée. Quant au tonus musculaire, voir ci-dessus. Il n'y a pas d'atrophie musculaire. A l'examen électrique des muscles on ne trouve rien d'anormal, sauf une légère augmentation de l'excitabilité indirecte des nerfs. Surtout, il n'y a pas réaction myotonique nette. Pas de troubles de la sensibilité.

Réflexes tendineux. Hyperréflectivité marquée, surtout des membres inférieurs, mais sans clonus vrai.

Réflexes cutanés. Réflexes abdominaux et crémastériens vifs. Réflexes plantaires un peu douteux à cause des mouvements athétosiques des orteils. Parfois on a obtenu une extension isolée du gros orteil, mais toujours d'une inconstance marquée (Pseudo-

réflexe de Babinski ?). Aux examens récents, le réflexe plantaire a toujours été en *flexion pure* des deux côtés.

Marche. Quelquefois le malade a pu faire quelques pas étant soutenu, les jambes se raidissant un peu, mais sans collement prononcé à la terre, sans ataxie vraie ou désordre cérébelleux. Pendant la marche, il n'y a pas de lordose lombaire. Après quelques pas en avant, les jambes du malade se dérobent subitement en flaccidité complète, de sorte qu'il manque de tomber.

Coordination. Des mouvements involontaires peuvent fortement compromettre les mouvements intentionnels du malade. Mais il n'y a pas de vraie ataxie, ni de troubles dysmétriques d'apparence cérébelleuse. Il n'y a pas non plus de tremblement d'action ou statique. Signe de Romberg négatif.

Syncinésies. Celles-ci sont bien marquées, au niveau des membres supérieurs surtout. A un fort serrement de la main gauche, le tronc se tord à gauche et le bras gauche entier entre en extension-pronation extrême, se portant aussi en arrière, sur le dos. Dans le bras droit, il y a simultanément serrement de la main et renforcement des contorsions préexistantes.

Un fort serrement de la main droite amène une extension-supination marquée du bras droit entier qui, en même temps, se porte en avant, tandis que le bras gauche se porte en arrière dans la position susmentionnée, mais sans serrement de la main.

Organes génito-urinaires. Le plus souvent, il y a continence de l'urine et des matières fécales. On observe quelquefois un *priapisme* persistant pendant des heures ou même pendant quelques jours.

Etat général. Le malade est un peu maigre. Après les nombreuses crises des premiers temps de son séjour, il avait perdu à peu près 2 kilos de poids.

Sang : Hémoglobine, 91 % (Sahli). Globules rouges, 4,1 millions. Pourcentage des divers éléments figurés : polynucléés neutrophiles, 58 ; lymphocytes, 38 ; éosinophiles, 1 ; mononucléés, formes de transition, 3. Sucre du sang à jeun : 0,078-0,086. — Pression systolique de 110 mm. Rien d'anormal à l'examen du cœur.

L'*urine*, examinée plusieurs fois, ne contient ni albumine, ni sucre, ni urobiline, ni pigments biliaires. La diurèse varie un peu, la quantité étant plutôt un peu diminuée.

Matité du *foie* normale, la marge du foie ne dépassant pas la courbure. La matité de la *rate* n'est pas élargie. Il n'y a pas d'ascite, ni d'œdèmes.

La *glande thyroïde* est de volume normal. Le développement des organes génitaux externes répond à l'âge du malade, de même que les cheveux et les poils du corps.

Dans la peau, on ne note pas de pigmentations ou de tumeurs.

Il n'y a pas d'opacité des cornées, ni d'affection des oreilles ou de l'audition, ni d'anomalies dans les dents.

La forme du crâne est normale, la circonférence en est de 51 cm.

L'*examen radiologique* du crâne ne révèle aucune trace indiquant une tumeur intracranienne possible et aucune anomalie de la région de la selle turcique.

Liquide céphalo-rachidien. Liquide clair, sous pression modérée, contenant 1/3 de cellules, 0 de globulines, 5-6 d'albumine. Réaction de Wassermann négative dans le sérum comme dans le liquide céphalo-rachidien.

La température a été le plus souvent normale ; seulement pendant les quelques jours qui suivaient des crises fort nombreuses il y avait de l'élévation n'atteignant, cependant, pas plus de 38° C.

Etat psychique. Après que les crises sont devenues plus rares, on a pu se faire une impression plus adéquate de l'état psychique du petit malade. Toutefois à cause de son oligophasie, on n'a pas pu le soumettre à des tests d'intelligence plus rigoureux. Cependant, dans la conversation journalière, ses réponses monosyllabiques sont correctes et intelligentes ; il semble s'intéresser beaucoup à son entourage et remarque bien les petits événements de la salle, il comprend les plaisanteries, il est très sensible aux marques d'amitié, il témoigne d'une affection profonde pour la mère, etc. Il n'y a jamais eu de l'éréthisme émotionnel. Il est très doux et paisible, d'humeur contente.

On n'a jamais remarqué chez lui de troubles épisodiques de la conscience : absences, épisodes d'obnubilation mentale, etc.

A un point de vue purement symptomatologique, notre petit malade présente actuellement le tableau assez typique d'un *spasme de torsion infantile*.

Sans aborder pour le moment la question de la nature anatomo-pathologique de la maladie, je vais tenter de préciser la *localisation* dans le cerveau des altérations morbides.

Il s'agit d'un syndrome pur de contorsions et de mouvements athétosiques. Il n'y a pas de troubles nets de la part des voies pyramidales, ni non plus de signes d'une atteinte du cervelet. Reste donc à supposer un siège *extra*-pyramidal, *strié*.

Il n'y a pas, chez notre malade, les signes du syndrome akinéto-hypertonique (syndrome pallidal de Foerster et de Lhermitte). Ainsi, la lésion extra-pyramidale devrait surtout porter sur le *néostriatum*, le putamen et, peut-être aussi, le noyau caudé.

On sait que Jacob, dans son importante monographie sur les syndromes extra-pyramidaux (1), soutient que, dans l'enfance, le syndrome athétosique relève toujours d'une lésion du pallidum. Il ne fait de réserve que pour ce qui concerne l'état marbré du putamen (C. et O. Vogt).

Dans une communication récente (2), j'ai mentionné la difficulté qu'on éprouve toujours en essayant d'adapter les différents syndromes cliniques des troubles extra-pyramidaux de l'enfance aux données anatomo-pathologiques. Je n'insisterai pas davantage là-dessus. Pour moi, l'assertion de Jacob est trop catégorique. Je reviendrai plus tard sur cette question. Pour le moment, ce qui m'intéresse, c'est que chez notre malade il faut admettre, à en juger d'après le tableau clinique, un *syndrome exclusivement extra-pyramidal, strié*.

Cela admis, le *mode d'évolution* de la maladie offre un intérêt spécial, en touchant en même temps aux questions patho-physiologiques d'une portée plus générale.

La maladie de notre petit garçon a débuté par des *crises de spasmes toniques*, ces crises constituant pendant environ cinq ans le seul symptôme de la maladie. Pendant longtemps, de plus, les crises sont restées unilatérales. Au point de vue symptomatologique, ces crises ressemblent à s'y méprendre à certaines attaques convulsives « atypiques » de l'épilepsie dite essentielle. De fait, en deux occasions, la maladie du petit garçon a été qualifiée d' « épilepsie » par des neurologistes.

Nous avons supposé des lésions des noyaux striés comme base anatomo-pathologique du syndrome *actuel* de notre malade, c'est-à-dire de son spasme de torsion. Est-ce qu'on peut soutenir, et avec autant de vraisemblance, que les *crises*, elles aussi, sont dépendantes d'une lésion morbide pareillement localisée ? Est-ce qu'on doit admettre une *épilepsie striée* ?

Je suis porté à le croire. Premièrement, en regardant de plus près l'allure sémiologique des crises, on s'aperçoit facilement qu'il n'y a pas lieu de

(1) *Die extrapyramidalen Erkrankungen*, Berlin, 1923, p. 285.
(2) V. *Revue Neurologique*, 1921, II, p. 316.

faire une distinction trop tranchée entre les accidents convulsifs toniques des crises et les composants assez analogues qu'on retrouve au cours des hypercinésies intervallaires plus permanentes. Dans celles-ci, on observe assez souvent des éléments plus ou moins prononcés, des *tonic fils*, allant parfois jusqu'à l'apparition d'attitudes nettes de rigidité décérébrée. C'est donc plutôt par leur caractère de *paroxysme* que par les caractères intrinsèques de leurs mouvements convulsifs que ces « crises » se distinguent des hypercinésies intervallaires du malade. On pourrait donc bien supposer un point de départ *commun* pour ces deux ordres d'hypercinésies, c'est-à-dire une *lésion striée*. L'indépendance chronologique encore existante entre les crises et le syndrome de spasme de torsion pourrait seulement dénoter une différence d'action temporaire des processus anatomo-pathologiques.

A l'appui de la notion d'une « épilepsie striée », on peut apporter quelques faits cliniques et anatomo-cliniques.

On connaît assez les idées émises par les auteurs de siècle passé sur les mécanismes patho-physiologiques de la décharge convulsive de l'épilepsie dite essentielle. Pour Binswanger, Ziehen, v. Monakow, François Frank et d'autres, les convulsions de l'attaque épileptique relèveraient d'une atteinte mixte cortico-infracorticale. Les convulsions cloniques dépendraient de l'irritation corticale, tandis que le composant tonique initial serait dû à l'atteinte des parties infracorticales de l'encéphale.

Ce sont là, malheureusement, des problèmes encore mal élucidés. Seulement, ce qu'on peut à l'heure actuelle affirmer, c'est que, des lésions siégeant en dehors de l'écorce cérébrale peuvent occasionner des convulsions purement *toniques*. Pour cette question, il suffira de renvoyer le lecteur à l'excellente étude de S. Kinnier Wilson sur la rigidité décérébrée et les *tonic fits* (1). On y trouvera un exposé clair et bien documenté sur l'origine *extra-corticale* de certaines attaques convulsives toniques. Wilson, tout en pensant que les spasmes permanents de la décérébration, comme ceux des *tonic fits*, se produisent par la voie du noyau rouge, admet bien des incitations primaires sur ce noyau issues du cervelet ou des ganglions basaux, surtout du *corps strié*.

Selon nos connaissances actuelles plus intimes de la pathologie du système strié, on s'est efforcé tout récemment de rechercher, de nouveau, les « composants extra-pyramidaux » dans la pathologie de l'épilepsie dite essentielle. On s'est, de préférence, arrêté aux « accidents moteurs atypiques » de la décharge convulsive. Pour l'« épilepsie procursive », Binswanger avait déjà supposé une origine purement infracorticale. De même Knapp, qui mentionne en plus les attaques de mouvements convulsifs très complexes des membres inférieurs, mouvements de piétinement, projections brusques des jambes, etc. Ces attaques se déroulent le plus souvent sans perte de connaissance ou seulement avec absence momentanée (2).

Jacob, pour une observation d'épilepsie avec des mouvements involon-

(1) *Brain*, 1920, vol. 43, p. 220.
(2) *Zeitschr. f. ges. Neur. und Psych.*, 1922, vol. 75, p. 85.

taires rappelant ceux du spasme de torsion et dont on trouvera ci-dessous l'analyse plus détaillée, suppose, lui aussi, un composant strié.

Mais c'est surtout Krisch, qui a récemment discuté la question « des variantes motrices épileptiques et leur rapport avec les hypercinésies exogènes et le syndrome extra-pyramidal » (1). D'une part, il fait ressortir le caractère purement tonique de certaines attaques épileptiques en mentionnant aussi les décharges d'épilepsie procursive, etc. D'autre part, Krisch souligne la coexistence dans l'épilepsie dite essentielle de symptômes isolés ou des syndromes auxquels on reconnaît pour le moment une origine striée. Il rapporte, lui-même, des observations intéressantes, où dans le tableau de la crise convulsive ou comme symptômes intervallaires entrent des hypercinésies rappelant celles de spasme de torsion, des spasmes toniques segmentaires, d'autres accidents « dystoniques », des tremblements, etc.

Il attire aussi l'attention sur les observations antérieures analogues de Reynolds, Hoffmann, Bruns, Bechterew, Féré, Gowers, Foerster, etc., dans lesquelles on trouve l'association d'hypercinésies d'allures diverses avec des accidents épileptiques plus classiques : tremblement, myoclonies, mouvements choréiques, etc.

Knapp a décrit un cas d'« epilepsia spastica », dans lequel des symptômes de spasticité et des accidents pseudobulbaires sont venus compliquer le tableau d'une épilepsie génuine d'une durée de 16 ans. Dans le cas Schilder, il s'agit d'apparition de rigidité postparoxystique.

Steck, dans sa contribution aux séquelles psychiques de l'encéphalite épidémique (2), effleure aussi la question de l'origine extra-pyramidale possible de certains symptômes moteurs de l'épilepsie essentielle. Il mentionne quelques observations personnelles de la coexistence chez des épileptiques d'attaques convulsives typiques avec un syndrome akinéto-hypertonique, parkinsonoïde.

L'apparition de crises nettement convulsives au cours de syndromes striés dont le diagnostic a été établi par une observation clinique minutieuse ou par l'autopsie, n'est pas très fréquente. Toutefois, on peut en trouver.

C'est ainsi que Fœrster, dans son étude sur les syndromes extra-pyramidaux, parle de ces « attaques convulsives toniques », le plus souvent bilatérales, avec parfois un tremblement ou des myoclonies postparoxystiques (3). Il dit aussi avoir observé dans l'épilepsie des mouvements choréiques, post ou préparoxystiques ou représentant des équivalents, enfin des hypercinésies ressemblant au spasme de torsion.

Le malade de Thomalla (4) présentait, au commencement de sa maladie, des accès momentanés de rigidité du corps et des membres, sans perte de connaissance. Chez lui, comme chez notre petit garçon, on note de

(1) *Monatschr. f. Neur. und Psych.*, 1924, vol. 55, p. 264 ; vol. 56. p. 193.
(2) *Archives suisses de Neur. et de Psych.*, 1924, vol. 15. p. 36.
(3) *Zeitschr. f. ges. Neur. und Psych.*, 1921, vol. 73, p. 4.
(4) *Zeitschr. f. ges. Neur. und Psych.*, 1918, vol. 41, p. 311.

plus l'exacerbation des hypercinésies permanentes en sorte de « paroxysme convulsif ».

Les deux observations de Stertz (1) que j'ai mentionnées dans une communication antérieure (2), sont très intéressantes et plaident beaucoup en faveur d'une « épilepsie striée ». C'est surtout le cas H. de Stertz et dont Spielmeyer a fait la recherche anatomo-pathologique (3) qui nous intéresse ici. La malade (dont la sœur souffrait de la même façon) avait présenté des crises épileptiques assez banales, de plus des crises de rigidité musculaire tétaniforme. Peu à peu, un syndrome akinéto-hypertonique très marqué s'installait. A l'*autopsie*, Spielmeyer a trouvé dans le cerveau une atrophie excessive du noyau caudé, du putamen, partiellement du pallidum, à petites lacunes périvasculaires, à hyperplasie prononcée de la névroglie, enfin une affection des noyaux des cellules ganglionnaires. Quant à l'écorce cérébrale, ce n'est que dans le corne d'Ammon qu'on relève une dégénération marquée des cellules ganglionnaires.

Dans le cas de Jacob (4), il s'agissait d'un malade de 64 ans qui, depuis l'âge de 23 ans, avait présenté des accidents nerveux assez compliqués. dont nous retenons surtout ses attaques épileptiformes, d'une allure tout à fait extraordinaire, avec des hypercinésies grotesques, « rappelant celles de l'athétose et du spasme de torsion ». De plus, il s'était développé un syndrome parkinsonien à tremblement.

A l'autopsie, Jacob a constaté une affection très marquée des corps striés, dégénération parenchymateuse prononcée portant de préférence sur le *néo-striatum* (et le corps de Luys), tandis que le pallidum n'était que légèrement affecté. Jacob n'hésite pas à mettre les crises épileptiformes du malade, elles aussi, sur le compte des lésions du système strié, en soulignant la signification possible des altérations du corps de Luys, dont l'affection isolée peut, parfois, occasionner des mouvements involontaires (hémiballisme).

Dans les deux cas de Stertz-Spielmeyer et de Jacob, également, les lésions anatomo-pathologiques prédominent évidemment dans le néostriatum (5). C'est pourquoi, il me semble naturel de rapporter à cette lésion les hypercinésies extra-pyramidales des cas dans lesquels tous symptômes cliniques du « syndrome pallidal », akinésie, hypertonicité, etc., font défaut. S'il s'agit de symptômes d'ordre irritatif des éléments nerveux du néostriatum ou au contraire de « release », phénomène sous-strié, je ne saurais le dire. On pourrait peut-être supposer que les crises propres de notre malade sont déclanchées par des processus irritatifs, tandis que les hypercinésies plus permanentes relèvent de la destruction progressive du néostriatum, c'est-à-dire des centres régulateurs et « inhibiteurs » du système strié. La parenté étroite des mouvements spasmodiques des crises et des

(1) *Der extrapyramidale Symptomenkomplex*. Berlin, 1921 (cas 3 et 4).
(2) V. *Revue Neurologique*, 1921, p. 1206.
(3) *Zeitschr. f. ges. Neur. und Psych.*, 1920, vol. 57, p. 331.
(4) *Loc. cit.*, p. 299.
(5) De même dans le cas de spasme de torsion de Richter.

hypercinésies permanentes s'explique par le fait de leur réalisation par voie des mêmes centres sous-striés.

A l'appui de la notion de l'origine *néo-striée* des mouvements athétosiques et de ceux analogues, sinon identiques, du « spasme de torsion », on pourrait, à l'encontre des idées susmentionnées de Jacob, apporter quelques observations cliniques ou anatomo-cliniques. C'est ainsi que dans le cas de spasme de torsion de Thomalla (1), les lésions anatomopathologiques des noyaux striés portaient surtout sur le putamen. Dans le cas de Lhermitte et Cornil (2), avec dysarthrie, dysphagie, oligomimie, bradybasie, hémiathéose, mais sans spasticité, les auteurs font ressortir l'hémiathétose des foyers hémorrhagiques ou malaciques de néostriatum.

Spiller (3) a publié l'observation très intéressante d'un cas d'athétose double acquise, débutant à l'âge de cinq ans, avec développement ultérieur d'une rigidité généralisée très forte. L'autopsie a révélé des lésions très marquées du putamen qui présentait l'aspect lacunaire prononcé (worm-eaten appearance), dû à un nombre considérable d'espaces périvasculaires fortement dilatés. Dans le pallidum, de même que dans le noyau caudé, il n'existait qu'une atrophie simple. Spiller mentionne les cas, bien connus, de Vogt-Oppenheim et de Vogt-Freund, dans lesquels il y avait, aussi, prédominance des lésions anatomo-pathologiques dans le striatum propre.

Dans une étude récente sur l'anatomie pathologique de l'athétose hémiplégique vraie, Steck, du laboratoire de V. Monakow, rapporte les constatations nécropsiques dans un cas d'hémi-athétose post-hémiplégique dont la description clinique avait été donnée, en 1905, par V. Monakow, dans son traité de « pathologie du cerveau ». L'autopsie a démontré la présence de grands kystes postapoplectiques dans le putamen et dans le noyau caudé, tandis que, dans le pallidum, il existait seulement une atrophie simple d'un certain nombre de cellules ganglionnaires et de fibres myéliniques (4).

A propos d'un cas d'athétose double acquise, avec crises jaksoniennes à aura visuelle, Roussy et Mlle Lévy ont de nouveau attiré l'attention sur les difficultés qu'il comporte encore, à l'heure actuelle « de mettre sur le compte d'une lésion striée, et d'elle seule, l'existence d'un trouble moteur aussi complexe que l'athétose » (5). Dans ma première étude sur les syndromes extra-pyramidaux (6), j'ai moi-même souligné la nécessité de faire, dans tout trouble moteur extra-pyramidal, la part qui revient aux divers éléments constitutionnels du vaste système extra-pyramidal. Il s'agit ici sûrement d'une intercorrélation étroite, de telle façon qu'une lésion d'*un* des « centres » extra-pyramidaux ne saurait réaliser des

(1) *Zeitschr. f. g. Neur.*, 1918, vol. 41, p. 311.
(2) *Revue Neurologique*, 1920, p. 574.
(3) *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1921, vol. IV, p. 370.
(4) *Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, 1921, vol. VII, p. 75.
(5) *Revue Neurologique*, 1924, t. I, p. 88.
(6) *Revue Neurologique*, 1921, p. 952.

troubles moteurs que par voie d'autres centres du même système nerveux. Mais, de cela il ne s'ensuit pas que le centre primitivement affecté ne soit pas le *primus movens* pour le déclanchement de ces troubles moteurs, le « lieu de réaction » selon l'expression de V. Monakow. De plus, on pourrait bien supposer que l'allure sémiologique des troubles moteurs, elle aussi, emprunte son cachet spécial du fait de la lésion primitive, et souvent aussi prépondérante, de ce centre individuel. C'est-à-dire que la lésion striée est à la fois pathogène et pathoplastique quant aux troubles moteurs.

Dans la pseudo-sclérose de Westphal-Strumpel, quelques auteurs ont mentionné l'apparition temporaire d'accès convulsifs épileptiformes. Hall, dans son importante monographie sur « la dégénération hépato-lenticulaire », cite les cas de Higier, d'Alzheimer et Hoeslin, de Maas, de Lhermitte. Tous ces cas, cependant, ne sont pas assez démonstratifs, non plus le cas personnel de Hall. Mais en plus on ne saurait déduire de telles observations des preuves concluantes de l'existence d'une « épilepsie striée », vu que, dans la pseudo-sclérose, il s'agit de lésions diffuses de l'encéphale, des noyaux striés comme aussi de l'écorce cérébrale.

C'est pourquoi les cas d'encéphalite épidémique, eux aussi, ne gardent qu'une valeur relative sous ce rapport. Il est vrai qu'au cours de l'encéphalite épidémique, on n'observe pas très rarement des accidents convulsifs épileptiformes. J'en ai moi-même relaté des observations démonstratives (1). Mais, ici aussi, nous avons affaire à des lésions anatomo-pathologiques diffuses, atteignant souvent l'écorce cérébrale. Toutefois, les accès épileptiformes de spasmes purement toniques, observés par plusieurs auteurs au cours de l'encéphalite épidémique, conservent un grand intérêt au point de vue de la patho-physiologie. Surtout si le tableau symptomatologique du cas en question est de préférence ou exclusivement formé de symptômes d'ordre « extra-pyramidal ».

M. Sterling, de Varsovie, a tout récemment apporté des observations très intéressantes à cette question de l' « épilepsie extra-pyramidale ». Dans plusieurs cas d'encéphalite épidémique, il a noté des accidents « tétanoïdes » ou « tétaniformes », à répartition segmentale ou sous forme de spasmes unilatéraux paroxystiques (2). De ces observations personnelles, Sterling rapproche celles de Clovis Vincent et de J. Chavany.

Sans doute, il s'agit là d'accidents nerveux analogues à ceux, d'apparition plus paroxystique encore, de notre petit malade.

Mais, somme toute, il ne faut pas trop appuyer sur cette notion d' « épilepsie striée », pour en faire un syndrome autonome. Ni par son caractère intrinsèque, ni par ses mécanismes patho-physiologiques, elle ne diffère fondamentalement des autres hypercinésies d'origine striée. C'est plutôt une curiosité clinique, mais qui a cependant ceci d'important qu'elle nous rappelle que, pendant quelque temps, une lésion striée peut ne se révéler que par des *attaques épileptiformes*.

(1) V. ma monographie sur *Chronic epidemic encephalitis*, London, Heinemann, édit., 1924.
(2) *Revue Neurologique*, t. II, p. 484.

Par contre, au point de vue de la physiologie pathologique des accidents convulsifs cérébraux, l'« épilepsie striée » est des plus intéressantes. Surtout quand, comme dans notre cas, le tableau clinique dénote une lésion sûrement extra-corticale tandis que rien ne nous force à supposer en plus des lésions corticales. C'est là une observation qui s'accorde bien avec les idées de Binswanger et de Ziehen sur le rôle des « centres sous-corticaux » dans le déclanchement de la phase initiale tonique des accès convulsifs complets de l'épilepsie dite essentielle.

Dans quelques crises convulsives de notre malade, il y a un composant *clonique*. Faut-il de ce fait inférer une atteinte corticale ? Je ne le pense pas. Les secousses cloniques restent surtout au second rang dans le tableau convulsif. On pourrait bien supposer qu'il s'agissait là d'*épiphénomènes* de provenance secondaire et dus à la propagation du courant d'irritation issu des corps striés. Du reste, l'origine purement striée des secousses cloniques n'est pas tout à fait invraisemblable, vu surtout notre expérience en ce qui concerne l'encéphalite épidémique.

Il me reste à dire quelques mots sur la nature probable du processus anatomo-pathologique qui conditionne les symptômes cliniques de notre petit malade.

Les grosses anomalies congénitales du cerveau, la syphilis héréditaire peuvent être écartées. La maladie a évolué sans cause exogène évidente. Tout au plus, pourrait-on invoquer les maladies infectieuses infantiles (la coqueluche, la rougeole). Mais ce sont là des infections banales et dont la valeur étiologique pour l'apparition d'un syndrome nerveux tel que nous l'observons chez notre malade reste toujours extrêmement douteuse.

Dans l'entourage le plus intime du malade, il y a eu des cas de « grippe espagnole », dénomination sous laquelle se cachent souvent des cas d'encéphalite épidémique. Le petit garçon, lui-même, n'a jamais présenté des symptômes nets d'encéphalite. Malheureusement, l'infection encéphalitique passe assez souvent inaperçue, pour se révéler plus tard par des symptômes nerveux divers.

On ne saurait donc, chez notre malade, exclure la possibilité d'une de ces formes d'encéphalite épidémique chronique dont le tableau clinique protéen nous a déjà causé tant de surprises au point de vue du diagnostic. Le spasme de torsion, par exemple, comme « séquelle » de l'infection encéphalitique, est un fait bien établi par les observations de Bériel, Ramsay Hunt, Grossmann, Pierre Marie et Mlle Lévy, Mourgue, Bostroem, Förster, Bing et d'autres. J'ai moi-même, dans ma monographie ci-dessus mentionnée, rapporté un cas d'hémi-spasme de torsion infantile encéphalitique. Un autre de mes malades encéphalitiques, à hypercinésies striées et dont on trouvera l'histoire détaillée dans ma monographie (1), est depuis quelques semaines de nouveau dans mon service. Il présentait, entre autres choses, ceci d'intéressant que pendant la première époque de sa maladie

(1) *Loc. cit.*, p. 166 (cas 44).

ses hypercinésies extra-pyramidales sont survenues par accès, constitués par de forts tremblements des membres, des secousses myocloniques, mais, aussi, avec un composant tonique de répartition monoplégique ou unilatérale d'assez longue durée.

A présent, il a développé un syndrome assez typique de spasme de torsion entrecoupé, de temps à autre, par de violentes crises de spasmes, surtout toniques, des membres et du tronc, réalisant le plus souvent le tableau de rigidité décérébrée, segmentale ou parfois généralisée (1).

Il y a ressemblance frappante entre le tableau symptomatologique actuel de ce malade et celui de notre petit garçon, de sorte qu'en les comparant presque chaque jour, je me suis souvent demandé s'il n'y avait pas aussi identité étiologique.

Il me semble impossible de trancher, pour le moment, cette question délicate du diagnostic. Il faut seulement souligner que, ni dans l'anamnèse de notre petit garçon, ni non plus par l'examen neurologique, on a décelé des symptômes qui nous imposent le diagnostic d'encéphalite épidémique. En règle générale, les cas d'encéphalite épidémique chronique offrent un aspect plus polymorphe quant à l'évolution et aux symptômes. Chez notre malade, au contraire, le tableau clinique et symptomatologique est resté plus monotone, s'épuisant dans le syndrome de spasme de torsion avec des exacerbations paroxystiques sous forme de crises d'« épilepsie striée ».

Faudrait-il donc admettre plutôt le diagnostic d'un *spasme de torsion essentiel* ? Le mode d'évolution de la maladie du petit garçon, par crises spasmodiques isolées, est assez extraordinaire. Le tableau clinique actuel cadre bien avec la plupart des cas décrits de spasme de torsion, à part les variations sémiologiques de moindre importance qu'il faut toujours accorder à de tels troubles nerveux d'une affection très variable du système extra-pyramidal.

Malheureusement, nous ne sommes pas encore suffisamment renseignés sur l'anatomie pathologique de ces cas de spasme de torsion essentiel. Un certain nombre de ces cas, ceux de Thomalla, Wimmer, Westphal, Cassirer, Richter, semblent appartenir plus ou moins étroitement à la « dégénération hépato-lenticulaire » de H. C. Hall. Mais il y en a d'autres qui, par leur tableau clinique, s'écartent plus ou moins des cas de la maladie de Wilson ou de la pseudosclérose et dont on ignore la nature et l'étiologie à cause du manque de constatations anatomo-pathologiques. Il s'agit là de spasmes de torsion « idiopathiques », selon l'expression de Jacob, et qu'il englobe dans son syndrome athétosique de l'enfance. Personne ne saurait dire, à l'heure actuelle, de quel processus morbide relèvent ces cas. Est-ce que nous sommes en présence d'auto-intoxications cryptogénétiques, à endotoxines à affinité spéciale avec les noyaux du système strié comme on l'a supposé même pour les toxines de l'encéphalite épidémique ? Est-

(1) Chose à noter : chez ce malade, les troubles dysarthriques préexistants ont évolué, pendant les six derniers mois, en mutisme presque absolu.

ce que l'action des endo ou exotoxines se combine, dans le système extra-pyramidal, avec une infirmité biologique congénitale de celui-ci ? Ou s'agit-il peut-être exclusivement d'une abiotrophie, au sens de Gowers, de ces centres moteurs infracorticaux, de date plus ancienne dans l'ontogénèse comme dans la phylogénèse ? Je me bornerai à effleurer ces questions sans oser en entreprendre la discussion. Mon cas purement clinique ne donne pas de réponses à toutes ces énigmes.

II

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE D'UNE VERTÈBRE " D'IVOIRE " DANS UN CAS DE CANCER MÉTASTATIQUE DE LA COLONNE VERTÉBRALE

PAR

MM. SOUQUES et Ivan BERTRAND

(*Communication à la Société de Neurologie de Paris, séance du* 2 *juillet* 1925.)

A la séance du 6 novembre 1924, MM. Souques, Lafourcade et Terris (1) ont attiré — les premiers, dans notre pays du moins — l'attention sur une forme radiologique du cancer secondaire du rachis, caractérisée :

1° Par l'intégrité morphologique de la vertèbre cancéreuse ;

2° Par la coloration singulière de cette vertèbre.

L'examen radiologique de la colonne vertébrale leur montrait, en effet, « que la sixième vertèbre dorsale n'est pas déformée, a un aspect normal dans ses contours mais est d'une couleur *blanche* sur le négatif (et *noire* sur le positif), d'un ton uniforme, qui tranche sur les vertèbres voisines et qui donne sur le négatif et sur le positif l'aspect d'une vertèbre surcalcifiée. — Vue de profil, cette vertèbre est normale de forme et de volume, mais sa coloration insolite est un peu moins uniforme. »

A diverses reprises, au cours de leur communication, ces auteurs reviennent sur le même sujet : « Par le qualificatif « d'ivoire », nous entendons une vertèbre dont l'image, sur le négatif, est toute *blanche, comme l'ivoire*, et contraste avec la couleur ordinaire des corps vertébraux. Il va sans dire que, sur le positif, elle est toute *noire*. Cette coloration est remarquable par son étendue uniforme à tout le corps vertébral ; elle est comme si celui-ci était entièrement et régulièrement injecté de substance calcaire. En dehors de cette coloration, l'os — et c'est là un point capital — est tout à fait normal par sa forme et par son volume. Ce qualificatif « d'ivoire » n'est qu'une comparaison, bien entendu, et ne saurait préjuger ni l'état anatomique de l'os altéré, ni la cause de cette altération. C'est, semble-t-il, une affaire de condensation et de calcification. »

(1) Souques, Lafourcade et Terris. Vertèbre « d'ivoire », dans un cas de cancer métastatique de la colonne vertébrale. *Société de Neurologie*, 6 novembre 1924, *Revue Neurologique*, 1925, p. 3.

Et plus loin : « Nous pensons qu'il s'agit ici d'une métastase cancéreuse et que le cancer secondaire peut, dans quelques cas exceptionnels, offrir l'image radioscopique d'une vertèbre « d'ivoire », par éburnation ou surcalcification de cette vertèbre, et que cet aspect radioscopique doit prendre place dans les images rachidiennes du cancer métastatique de la colonne vertébrale. »

En terminant, ils concluent ainsi : « A côté du cancer métastatique de la colonne vertébrale, caractérisé par une raréfaction du tissu osseux et un aplatissement « en galette » de la vertèbre, il faut faire une place aux cancers caractérisés par une vertèbre d'ivoire, c'est-à-dire par une vertèbre *blanche* sur le négatif, *noire* sur le positif, vertèbre à tissu osseux condensé et à morphologie normale. C'est là une image qu'il est bon de connaître pour faire le diagnostic de cancer vertébral sur des clichés ou sur des épreuves radiographiques. »

Cette forme radiologique s'opposait radicalement à la forme « en galette », décrite antérieurement par MM. Sicard, Haguenau et Coste (1).

Après avoir ainsi insisté sur l'aspect radiologique et sur la nature cancéreuse de cette *vertèbre éburnéenne*, à propos d'un cas de paraplégie survenue au cours d'un squirrhe du sein, MM. Souques, Lafourcade et Terris montrent que la paraplégie ne peut pas être probablement due à une compression par la vertèbre malade et qu'elle doit être déterminée par des adhérences méningées. Sur ce point, comme sur les autres, la vérification anatomique leur donna raison.

La malade mourut, le 19 avril 1925, du fait de son cancer du sein. Voici les résultats de l'autopsie, pratiquée le lendemain.

I. Examen macroscopique. — La colonne vertébrale, prélevée en entier, contenant et contenu, ne présente aucune altération visible extérieurement. Elle a été coupée à la scie longitudinale, de sorte que, pour ne pas abîmer le rachis, la moelle épinière a été sacrifiée.

On constate alors que la sixième vertèbre dorsale a gardé sa forme et son volume, mais que sa couleur et sa consistance sont profondément modifiées (fig. 1).

Elle a, en effet, une couleur blanc jaunâtre de vieil ivoire, répandue uniformément sur toute l'étendue de la coupe, comme si elle était infiltrée de mastic durci ; elle est dure et sonne sous les chocs du stylet. Elle contraste fortement, par sa couleur et sa consistance, avec les vertèbres saines qui sont rosées, tendres, spongieuses.

Les lésions vertébrales ne se limitent pas à la sixième dorsale. La cinquième et la septième présentent par places la même couleur et la même consistance éburnéenne. Les radiographies faites jusqu'en novembre 1924 ne montraient rien d'anormal sur ces deux vertèbres. Il est possible que leur envahissement par le néoplasme soit postérieur à cette date.

(1) Sicard, Haguenau et Coste. Critère radiographique, signes humoraux et transit lipiodolé au cours du cancer vertébral métastatique. *Soc. de Neurologie*, 3 juillet 1924.

On voit que le qualificatif « d'ivoire », suggéré par l'examen des clichés, se trouve justifié par l'examen macroscopique du rachis.

Les disques intervertébraux sont normaux. Le canal rachidien a gardé sa forme et son calibre normal. La dure-mère, par sa face externe, est intacte ; mais à sa face interne, sur une hauteur de quatre centimètres environ, au niveau de la moitié inférieure de la cinquième vertèbre dorsale et de presque toute la sixième, elle présente quelques adhérences lâches

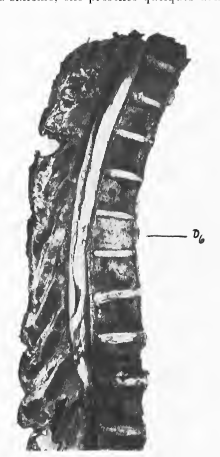


Fig. 1. — Photographie du rachis coupé à la scie longitudinale. Aspect eburnéen de D 6.

qui la relient aux méninges molles. C'est au niveau de ces adhérences que s'était longtemps arrêté le lipiodol. Il n'existait plus à la nécropsie aucune trace de lipiodol : celui-ci avait entièrement passé, mais il avait passé très lentement. Comme le montrent les clichés déjà publiés, l'arrêt du lipiodol, total au mois de juillet 1924, il n'était que partiel au mois de novembre. Il est possible que le traitement radiothérapique, qui avait amené une amélioration de la paraplégie, ait eu une action favorable sur les adhérences méningées.

Ces adhérences étaient-elles la cause de la paraplégie, en comprimant la moelle ? A en juger par l'examen nécropsique, cela ne paraît pas vraisemblabe : les adhérences trouvées sont faibles, molles et ne compriment pas la moelle. Celle-ci présentait-elle, elle-même, un foyer cancéreux ? Cela est possible, mais nous avons dû la sacrifier pour ne pas détériorer la colonne vertébrale dont l'état anatomique nous intéressait avant tout.

II. Examen microscopique. — De fines tranches sont pratiquées dans les corps vertébraux, fixées dans une solution de formol à 20 % puis décal-

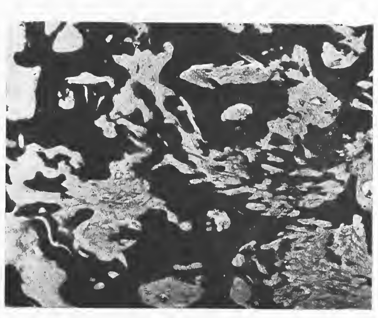


Fig. 2. — Ostéite condensante (Microphotographie).

cifiées lentement dans du sérum chlorhydrique. Ces coupes sont orientées dans un plan sagittal et para-médian. Une inclusion à la celloïdine permet des coupes d'une épaisseur de 15 μ environ. On pratique diverses colorations, notamment hématéine éosine, hématoxyline ferrique combinée au Van Gieson.

L'examen histologique de la vertèbre d'ivoire confirme l'existence d'une densification marquée. Cette densification est constituée par deux éléments :

1° *Une ostéite condensante* ;

2° *Une fibrose des espaces osseux médullaires.*

C'est la combinaison de ces deux ordres de lésions qui donne au corps vertébral son aspect blanchâtre et sa dureté. Fait singulier, dans la plupart des points, notamment dans le centre du corps vertébral, la fibrose médullaire dépasse en intensité la réaction osseuse, et c'est surtout au voisinage des disques intervertébraux que l'ostéite condensante prédomine.

Étudions les deux éléments qui constituent la vertèbre d'ivoire.

1° *L'ostéite condensante* (fig. 2 et 3). Le système osseux trabéculaire qui constitue la charpente vertébrale est en voie de remaniement complet ; on assiste surtout à des phénomènes d'ostéogénèse autour des travées osseuses directrices riches en ostéoplastes et normalement calcifiées. On voit se former des lamelles collagènes denses peu à peu chargées de calcaire : ce sont des lamelles d'apposition fournies par le tissu médullaire fibrosé.



Fig. 3. Ostéite condensante

L'apposition successive de ces lamelles néoformées amène la production de travées osseuses complexes à stratifications multiples.

L'ostéogénèse peut être assez importante, pour aboutir à la production d'un tissu osseux éburné, extrêmement compact, avec un véritable système haversien. Toutes les lamelles osseuses néoformées sont en connexion directe avec le système trabéculaire ancien. On ne voit nulle part la moelle fibrosée se charger de spicules osseuses isolées. Ici tout l'os néoformé résulte de lamelles d'apposition sur les travées directrices primitives.

Des phénomènes involutifs, assez discrets, à la vérité, viennent se superposer, çà et là, aux néo-productions osseuses. Des ostéoclastes, volumineux plasmodes ostéolytiques, s'enclavent dans des niches osseuses, véritables lacunes de Howship, déterminant ainsi une résorption modelante telle

que l'a décrite Hunter. Ces phénomènes de résorption modelante sont disséminés dans tout le corps vertébral, mais ils sont rares et demandent à être recherchés minutieusement. Les ostéoclastes observés sont du type conjonctif et restent nettement différents des travées néoplasiques.

2° *Fibrose médullaire* (fig. 4). — C'est avant tout la réaction prépondérante. Tout le tissu osseux médullaire est complètement dépourvu de cellules graisseuses. Au lieu et place d'un tissu aréolaire renfermant des cellules médullaires à type varié, on se trouve en présence d'un *tissu fibroïde compact*, composé de lames collagènes extrêmement denses. Dans



Fig. 4. — Fibrose médullaire. Travées cancéreuses fusant entre d'épais trousseaux collagènes (Microphotographie).

l'intérieur de ce tissu fibroïde, *d'innombrables boyaux cancéreux* fusent en tous sens. Une longue décalcification empêche de saisir leurs détails et leurs monstruosités cytologiques, mais on reconnaît nettement leur disposition anarchique, leur aspect sérié entre plusieurs faisceaux collagènes. Les boyaux cancéreux métastatiques se révèlent ainsi comme appartenant à un épithélioma atypique ; ils infiltrent la totalité des espaces médullaires fibrosés et fusent même dans les nouveaux espaces haversiens des zones d'ostéite condensante.

La fibrose médullaire est une réaction conjonctive d'un type spécial, devant l'envahissement d'un épithélioma atypique. Selon le terme de Masson, il s'agit là d'une « stroma-réaction » analogue par sa structure à celle d'un squirrhe.

En somme, les métastases diffuses du squirrhe mammaire, à l'intérieur des espaces médullaires, ont provoqué primitivement une réaction squir-

rheuse du tissu médullaire et secondairement une ostéite condensante. Mais les phénomènes d'ostéogénèse, quoique indéniables, sont secondaires à la fibrose médullaire. C'est de la combinaison des deux processus : ostéite condensante et fibrose médullaire, que résulte la densification du corps vertébral et son opacité à la radiographie.

Signalons que nous n'avons pu étudier la moelle épinière, sacrifiée lors de la section sagittale et médiane du rachis. Nous avons pu constater cependant l'existence de fines adhérences entre la moelle et la dure-mère à la hauteur de la vertèbre d'ivoire. Ces adhérences sont de nature nettement néoplasique et s'expliquent par la fusée de boyaux cancéreux dans le grand surtout ligamenteux postérieur.

En résumé, l'épithète « d'ivoire » appliquée pendant la vie, à titre de comparaison et pour des raisons déjà données, est tout à fait justifiée par l'examen macroscopique de la vertèbre. D'autre part, l'examen histologique prouve la nature cancéreuse, affirmée du vivant de la malade. La nature cancéreuse d'une vertèbre de ce genre a déjà été observée par MM. Sicard, Haguenau et Coste (1). Il s'agissait également, dans leur cas, d'une paraplégie survenue au cours d'un cancer du sein. « L'examen histologique nous a montré, disent-ils, que l'opacité du corps vertébral était bien directement due à une production anormale de calcium qui se dépose dans le tissu osseux lui-même envahi par des cellules néoplasiques caractéristiques. (Leroux.) »

Est-ce à dire que tous les cas de *vertèbre éburnéenne* ou de *vertèbre noire* — certains disent *d'ivoire* en se fondant sur le négatif, d'autres *noire* en se fondant sur le positif — soient dus à une altération cancéreuse ? Nous ne le croyons pas. Il a été publié, depuis la communication de MM. Souques, Lafourcade et Terris, un certain nombre d'observations de vertèbres éburnéennes, notamment par MM. Sicard, Hagueneau et Coste, par MM. Cl. Vincent et Giroire, par MM. Sicard, Hagueneau et Coste, par MM. Crouzon, Blondel et Kenzinger, par MM. Léri et Layani, par M. Nové-Josserand. Toutes ne semblent pas dues à une lésion cancéreuse. Il est bien vrai que, en dehors du second cas de MM. Sicard, Hagueneau et Coste, il s'agit d'observations purement cliniques. Il est fort possible que la tuberculose, la syphilis, etc., puissent provoquer, de la part de l'os, des réactions analogues à celles du cancer. L'observation d'Albers-Schönberg concerne un jeune homme qui présentait une fracture spontanée de la jambe et chez lequel l'*ensemble du tissu osseux,* particulièrement les vertèbres, était blanc sur le cliché, d'où le nom d'*os de marbre* (Marmorknochen) donné par cet auteur à cette affection singulière dont la cause est inconnue et qu'il faut distinguer des *os d'ivoire.*

(1) Sicard, Haguenau et Coste. Vertèbre opaque cancéreuse. Histologie. *Société de Neurologie*, séance du 5 février 1925.

III

ATTITUDE D'EXTENSION ET DE TORSION DANS UN CAS D'HYPERTONIE DIFFUSE POST-ENCÉPHALITIQUE A DÉBUT PARKINSONIEN — RAPPORTS AVEC LA RIGIDITÉ DÉCÉRÉBRÉE — TROUBLES DU TONUS DE L'ÉQUILIBRE

PAR

MM. Georges GUILLAIN, ALAJOUANINE et THÉVENARD

Communication à la Société de Neurologie de Paris, séance du 2 juillet 1925.)

L'apparition à la suite de l'encéphalite épidémique d'attitudes anormales décrites en général sous le nom de spasmes de torsion constitue un fait d'observation rare ; aussi ne nous a-t-il pas paru inutile de rapporter l'observation de l'un de ces cas dont nous avons pu faire une étude approfondie, et qui, de plus, nous a paru présenter des analogies cliniques intéressantes avec certains faits de rigidité décérébrée partielle.

Le jeune Pierre C..., âgé actuellement de 12 ans, est entré pour la première fois à la Salpêtrière à la fin de 1919 pour encéphalite épidémique caractérisée par un état fébrile avec diplopie, somnolence diurne et agitation nocturne. Dans le courant de 1920 s'est développé chez lui un syndrome parkinsonien qu'ont révélé tout d'abord de la rigidité et du tremblement du membre supérieur gauche.

Puis l'enfant repris par sa famille a été perdu de vue jusqu'à la fin de 1923, époque à laquelle il est entré de nouveau à la Salpêtrière dans un état très voisin de celui qu'il présente actuellement.

Nous avons envisagé au cours de l'examen clinique les différents symptômes, et en particulier l'état du tonus musculaire, dans leurs rapports avec les attitudes diverses que l'on pouvait faire prendre au malade.

Tout d'abord, si l'on étend l'enfant en décubitus dorsal (fig. 1), il est possible de lui donner une attitude absolument normale, mais il lui est impossible de la conserver bien longtemps. Rapidement, en effet, le tronc s'incurve légèrement en dessinant une concavité dirigée à droite. De plus le bord droit du tronc et du bassin se soulève quelque peu, ce qui montre bien qu'il se fait plus qu'une simple incurvation dans le plan horizontal et que déjà s'ébauche un certain degré d'enroulement.

La tête se porte en rotation vers le côté droit ; les avants-bras se fléchissent sur les bras ; les jambes demeurent en extension, mais les cuisses sont en rotation externe et les deux pieds en position de varo-équinisme particulièrement accusée à gauche.

A cette vue d'ensemble de l'attitude en décubitus dorsal, nous voulons ajouter trois points un peu particuliers.

Tout d'abord la face est immobile, dépourvue le plus souvent de mimique et dans l'ensemble inexpressive. La lèvre supérieure retroussée découvre les incisives du haut, et de temps en temps s'observent de petites myoclonies de l'orbiculaire des paupières et de l'élévateur de l'aile du nez et de la lèvre supérieure.

Les avant-bras, une fois fléchis sur les bras, sont animés d'un tremblement de rythme parkinsonien et dont les oscillations sont d'amplitude progressivement croissante. L'enfant joint alors habituellement les mains pour limiter le déplacement de ses avant-bras.



Fig. 1. — Pierre C. . en décubitus dorsal.

Enfin, on peut voir se produire au membre inférieur droit un mouvement lent de flexion, véritable bradycinésie, qui ne nous a pas paru s'effectuer suivant un rythme immuable. Ce mouvement se reproduit constamment identique à lui-même. Après un déplacement du gros orteil caractérisé par l'extension de la première phalange et la flexion de la deuxième, il se fait une flexion de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin. Le pied demeuré en équinisme vient reposer par sa pointe sur le plan du lit et présente souvent à ce moment quelques secousses de type cloniforme. Puis la cuisse toujours fléchie retombe soit en abduction soit en adduction et au bout d'un certain temps l'enfant renvoie spontanément la jambe en attitude d'extension.

Il existe dans le décubitus dorsal une hypertonie musculaire diffuse. Aux membres inférieurs elle porte principalement sur les muscles postérieurs de la cuisse et les adducteurs dont on voit les tendons se dessiner en saillie sous les téguments, puis sur les jumeaux (du côté gauche surtout) et sur les muscles jambiers antérieur et postérieur. La mobilisation passive des différents segments des membres rend bien compte du caractère nettement plastique et postural de cette rigidité. Il n'y a de limitation aux mouvements passifs que dans l'articulation tibio-tarsienne gauche où l'attitude vicieuse de varo-équinisme commence à se fixer définitivement.

Enfin il faut noter pendant le mouvement bradycinétique de la jambe

droite un renforcement tonique diffus atteignant les muscles antérieurs et postérieurs de la jambe et les muscles postérieurs de la cuisse. Seul le quadriceps fémoral ne semble y participer que de façon peu importante.

L'examen des membres supérieurs montre l'existence d'une hypertonie posturale du même type, diffuse et prédominant sur le biceps brachial, aboutissant à une rigidité plastique qui semble moins accusée qu'aux membres inférieurs.

Les muscles de la nuque semblent flasques du côté droit (vers lequel est



Fig. 2



Fig. 3.

Fig. 2 et 3. — Pierre C... en décubitus ventral.

tournée la tête); ils sont au contraire en tension du côté gauche. Les mouvements passifs de la tête sont limités dans la flexion en avant, l'inclinaison à gauche et un peu dans la rotation vers la gauche. Ces différents mouvements passifs de la tête déterminent une contraction posturale très nette du muscle raccourci par le mouvement (sterno-cléido-mastoïdien).

Dans le décubitus ventral (fig. 2 et 3), on peut de même donner à l'enfant une attitude normale. Mais bientôt apparaissent une hyperextension de la tête avec inclinaison à droite, une ensellure dorsale inférieure et lombaire, une flexion des jambes sur les cuisses. Si l'on joint à cela une légère incurvation du tronc à concavité droite, on voit que l'enroulement est là encore manifestement ébauché.

L'hypertonie musculaire est, dans cette position, appréciable surtout aux

muscles de la nuque qui bloquent immédiatement par leur rigidité plastique les mouvements passifs de flexion de la tête sur le thorax.

On ne constate pas cliniquement d'hypertonie manifeste dans les muscles sacro-lombaires.

Il faut noter que c'est là l'attitude de repos qu'a adoptée notre petit malade et que nous lui avons toujours vu prendre dans la salle où il est hospitalisé.

Si maintenant on fait prendre à l'enfant des attitudes nécessitant de plus grands efforts d'équilibration, les troubles vont apparaître plus considérables.



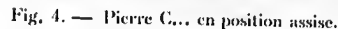


Fig. 4. — Pierre C... en position assise.



Fig. 5. — Pierre C... en station verticale

Dans la position à quatre pattes, on observe presque immédiatement la flexion des jambes sur les cuisses et l'hyperextension de la tête. Ce sont des phénomènes spasmodiques manifestes comme le montrent les saillies musculo-tendineuses qui se dessinent simultanément. Le dos ne prend pas la forme convexe en haut que l'on observe chez le sujet normal ; il tend au contraire à se creuser en lordose, ceci surtout du côté droit. Puis l'incurvation du tronc à droite réapparaît et l'enfant tombe en avant et à droite.

Lorsque l'on assied l'enfant sur le bord de son lit (fig. 4), on éprouve tout d'abord une certaine résistance due à la rigidité des muscles du bassin et probablement aussi des muscles paravertébraux. Une fois celle-ci vaincue, l'enfant demeure assis, le côté droit du tronc un peu fuyant et incurvé, l'épaule droite en avant, les jambes repliées sous le lit, mais à la condition qu'on lui maintienne fermement la tête légèrement fléchie

sur la poitrine. Si on abandonne la tête et que l'on maintienne l'enfant par les épaules, on voit immédiatement la tête se porter en arrière et à droite, puis se déclanche le renversement du tronc en hyperextension qui fait glisser l'enfant sur le bord du lit.

Si enfin on met le malade debout (fig. 5), on constate qu'il se tient très difficilement en équilibre, et on est pour ainsi dire toujours obligé de le soutenir. Il se tient sur la pointe des pieds ; quelquefois même le pied gauche repose sur le sol par la face dorsale du gros orteil. Presque immédiatement se dessine l'incurvation du tronc à droite ; la tête tombe en

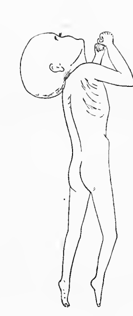


Fig. 6. — Figure empruntée au mémoire de Hughling Jackson (Brain 1906), montrant, dans un cas de tumeur du vermis cérébelleux, une attitude semblable à celle observée chez notre malade.

arrière ; la région lombaire se creuse en lordose avec scoliose à concavité droite et l'enfant est complètement déséquilibré.

Il faut noter que le meilleur procédé pour maintenir l'enfant debout est de lui tenir fermement la tête en rectitude. On a l'impression alors de supprimer une grande partie des incitations à l'hyperextension spasmodique du tronc.

Le même phénomène va s'observer dans la marche. Celle-ci est très difficile mais cependant possible avec un soutien qui peut être quelquefois très léger. L'enfant marche sur la pointe des pieds, en danseuse ; le tronc est légèrement incliné à droite, les avant-bras sont fléchis en contracture exagérée. Mais après quelques pas l'hyperextension de la tête se déclanche, amenant celle du tronc, et la chute se produit. On peut y parer en maintenant simplement l'enfant par la nuque.

Nous avons pu constater l'attitude de torsion pour ainsi dire à l'état de

pureté en suspendant l'enfant par une large bande enroulée autour de la partie supérieure du thorax. Dans ces conditions, nous avons vu que l'enroulement comprenait les membres inférieurs, le tronc et la tête, et se faisait suivant une spirale dirigée de bas en haut et en sens inverse des aiguilles d'une montre lorsque l'on faisait face au malade suspendu. Il est à noter que, dans cette position, les avants-bras demeuraient demi-fléchis et que la correction de l'attitude de la tête nous a paru amener un certain degré de détorsion du reste du corps.

Ajoutons pour terminer que l'attitude de torsion n'a pas été modifiée par l'immersion de l'enfant.

Dans l'ensemble, nous avons observé une attitude générale de torsion ne respectant que les membres supérieurs, peu marquée dans le décubitus, s'exagérant dans les positions où l'équilibration devenait plus délicate. La position de la tête ne nous a pas paru indifférente dans ce cas et son maintien en rectitude nous a semblé diminuer de façon appréciable sinon l'incurvation, tout au moins l'hyperextension du tronc.

A côté de ces troubles importants nous devons noter que la motilité volontaire est parfaitement conservée dans tous les segments des membres, et que la force musculaire, quoiqu'un peu diminuée surtout du côté gauche, est encore fort appréciable.

Les réflexes tendineux sont obtenus partout où l'on peut provoquer un relâchement suffisant de l'hypertonie et seuls les réflexes péronéo-fémoraux postérieurs n'ont jamais été trouvés.

L'excitation de la plante du pied provoque des deux côtés une flexion de l'orteil; à aucun moment il n'a été trouvé de signe de Babinski.

Les réflexes crémastériens et cutanés abdominaux existent.

Il n'y a aucun trouble de la sensibilité.

L'examen des différents nerfs crâniens ne nous a apporté aucun symptôme nouveau.

La vision est bonne ; il n'y a aucun trouble de la motricité du globe oculaire, il n'y a pas de paralysie de la convergence. Les pupilles sont égales et réagissent bien à la lumière. Le fond d'œil est normal. Il n'y a pas de cercle péri-cornéen.

L'examen de la 8e paire ne nous a révélé aucun trouble de l'ouïe.

Les deux labyrinthes explorés par les méthodes de Barany se sont montrés excitables dans des limites normales et à un degré identique.

Le voile du palais est symétrique et a conservé une assez bonne motilité. Les réflexes vélo-palatin et pharyngé sont conservés.

La déglutition s'opère relativement bien. L'enfant peut boire et manger seul et ce n'est qu'assez rarement qu'il présente pendant ses repas des quintes de toux.

Il existe quelques troubles de la respiration, mais qui semblent purement mécaniques; ils consistent en légère dyspnée avec cornage lorsque la tête est en hyperextension.

De façon très intermittente il existe un peu d'incontinence d'urine nocturne.

Il faut insister davantage sur les troubles de la parole qui est monotone, bredouillée et un peu nasonnée et sur certains troubles psychiques. Vers le soir l'enfant, qui était jusqu'alors assez calme, devient irritable, agité, grossier et méchant. A ce moment sa contracture se relâche parfois quelque peu.

L'examen électrique pratiqué par M. Bourguignon a montré en particulier aux membres inférieurs l'inversion du rapport normal des chronaxies, pouvant s'écrire de la manière suivante pour les muscles des jambes :

$$\frac{\text{chronaxie des fléchisseurs du pied}}{\text{chronaxie des extenseurs du pied}} = \frac{1}{3}$$

au lieu du rapport $\frac{2}{1}$ normalement observé.

Pour résumer cette longue description, nous pouvons dire que, au cours de l'évolution d'un syndrome parkinsonien post-encéphalitique, nous avons vu apparaître et se développer progressivement des troubles de l'équilibration et de la marche, auxquels s'est associée une attitude spéciale de torsion, déclanchée comme un phénomène spasmodique dès l'entrée en action des muscles assurant le maintien de la statique.

Il s'agit là, à n'en pas douter, d'un fait rentrant dans le groupe particulièrement disparate des dystonies dites extra-pyramidales et intéressant tout spécialement le tonus d'équilibre. Il importe cependant de chercher à lui attribuer une étiquette nosologique plus précise.

Il était possible devant le syndrome que nous avons observé de penser à la rigidité décérébrée (1), non pas bien entendu dans sa forme complète superposable au type expérimental réalisé par Sherrington (2), mais dans une de ces variétés partielles, fragmentaires, dont l'étude a été faite surtout par Kinnier Wilson (3). Cette question est loin d'être élucidée avec toute la clarté désirable ; cependant, la majorité des auteurs s'accorde à reconnaître qu'il existe des faits cliniques où s'observent certains des caractères de la rigidité décérébrée et qui répondent anatomiquement à une interruption de l'axe nerveux dans la région pédonculo-protubérantielle. Toutefois, l'absence fréquente de paraplégie montre que la lésion du faisceau pyramidal est contingente et que, en conséquence, l'interruption cortico-protubérantielle n'est pas nécessairement complète.

Sur quoi se base-t-on pour déceler cliniquement des faits de rigidité décérébrée ? C'est avant tout sur l'existence d'une contracture plastique à prédominance posturale, atteignant au maximum les muscles antigravifiques,

(1) Le terme de rigidité décérébrée est critiquable au point de vue de la pureté de la langue, car il nous paraît évident que, bien souvent, dans les cas où ce terme est employé en clinique, il n'existe pas de décérébration totale comme dans les faits expérimentaux de Sherrington ; aussi ce terme n'a-t-il pour nous qu'une valeur de comparaison.

(2) C. S. Sherrington. Decerebrate ridigity and reflex coordination of movements. *Journal of Physiology*, 1897-1898, vol. 22, p. 319.

(3) S. A. Kinnier Wilson. On decerebrate rigidity in man and the occurrence of tonic fits. *Brain*, 1920, vol. 13, part. 3, p. 220.

contracture discontinue comportant des renforcements toniques qui réalisent à un degré extrême une attitude générale en extension. Il n'est aucun de ces caractères que nous n'ayons retrouvé dans l'analyse symptomatique de notre petit malade. Les difficultés commencent lorsque l'on aborde l'attitude des membres supérieurs. Dans son étude des rigidités décérébrées partielles, Wilson insiste tout particulièrement sur l'attitude des membres supérieurs en extension avec hyperpronation de l'avant-bras, ce qu'il appelle le « pronator sign ».

Or nous n'avons à aucun moment rencontré chez notre malade d'attitude comparable du membre supérieur. Au repos, ses avant-bras sont pour ainsi dire toujours en flexion sur les bras et cette attitude s'exagère lorsque, l'enfant étant debout, se déclanche le spasme d'extension. Y a-t-il là un caractère suffisant pour éliminer le diagnostic de rigidité décérébrée ?

Il nous est aisé de montrer la difficulté qu'il y a à résoudre cette question. Cette attitude d'extension-pronation au membre supérieur si typique pour Wilson ne l'est plus pour Walshe (1) qui, dans un travail tout récent, vient de revenir sur une explication déjà donnée par lui à l'attitude en flexion des membres supérieurs dans la rigidité décérébrée. Elle peut se résumer en deux propositions. D'une part la rigidité décérébrée est une expression du standing reflex; d'autre part le membre supérieur de l'homme a perdu sa fonction locomotrice, on ne doit donc pas s'attendre à le voir participer à l'attitude en extension qui objective le standing reflex. Bien au contraire, l'extension constituant le stimulus électif pour le développement de la rigidité (Sherrington et Liddell), les fléchisseurs de l'avant-bras étirés par la chute du membre dans la station verticale seront en état de contraction tonique qui ramènera l'avant-bras en flexion.

Reportons-nous maintenant à un cas publié par Hughling Jackson (2), cas de tumeur du vermis cérébelleux ayant entraîné une rigidité spéciale avec crises tétanoïdes où l'on s'accorde à voir une rigidité décérébrée (3). Les quelques croquis qu'illustrent l'observation présentent avec l'aspect général de notre malade une analogie frappante, et l'un d'entre eux nous paraît même exactement superposable à la silhouette de l'enfant observé par nous tant pour l'attitude des membres supérieurs que pour celle du reste du corps (fig. 6).

En somme, on voit que si nous n'avions pour nous guider que les signes objectifs fournis par l'analyse de l'attitude, il serait logique de conclure chez notre malade à la rigidité décérébrée. Nous ne le pensons cependant pas. En effet, cet enfant a été parkinsonien avant de présenter les phénomènes actuels d'extension et de torsion, et la flexion de ses avant-bras comme

(1) F. M. R. Walshe. La rigidité décérébrée de Sherrington et ses relations avec la rigidité musculaire d'origine pyramidale et extra-pyramidale chez l'homme. *Encéphale*, février 1925, n° 2, p. 73.

(2) Hughling Jackson. Case of tumour of the middle lobe of the cerebellum. Cerebellar paralysis with rigidity (cerebellar attitude). Occasional tetanus-like seizures. *Brain*, 1906, vol. 29, part. IV, p. 425.

(3) Cette observation de M. Jackson est particulièrement suggestive et rappelle très vivement le rôle important qui est très probablement dévolu au cervelet dans la pathogénie de certaines viciations du tonus d'attitude.

le tremblement qui les anime nous paraissent devoir être séparés des troubles de la statique que l'on observe chez lui aujourd'hui.

Le fait que les attitudes anormales disparaissent presque complètement dans le décubitus dorsal nous donne à penser qu'il s'agit d'un spasme de torsion développé chez un parkinsonien post-encéphalitique ; mais nous pensons avoir suffisamment montré auparavant combien ce cas nous paraît peu éloigné de la rigidité décérébrée. Nous avons d'ailleurs trouvé dans le mémoire déjà cité de Wilson la photographie d'un malade de Blandy (1) qui montre nettement l'association d'un spasme de torsion avec une attitude en extension pronation du bras droit qui est pour Wilson la « characteristic decerebrate posture ».

Après avoir conclu au diagnostic de spasme de torsion, nous avons été amenés à comparer l'observation de cet enfant à celle de la petite fille que nous avons présentée à la Société de Neurologie le 4 juin dernier et dont nous rappellerons brièvement les caractères essentiels : attitude de torsion apparue chez une enfant de cinq ans à la suite d'une encéphalopathie infantile ; hypotonie posturale diffuse ; contracture intentionnelle prédominant sur la face et le membre supérieur du côté vers lequel se fait la torsion.

Une différence fondamentale semble séparer ces deux observations : hypotonie posturale chez la petite fille, rigidité plastique avec exagération des réflexes de posture chez le petit garçon. Nous n'en avons pas moins été conduits à les placer toutes deux dans le groupe dit des spasmes de torsion, car elles sont unies par un symptôme essentiel commun : une attitude de torsion apparaissant dans la station verticale, s'exagérant lors de la marche et disparaissant dans le décubitus dorsal. Cette attitude qui ne peut s'expliquer par un déficit moteur unilatéral, et qui est cliniquement associée dans nos deux cas à des troubles importants du tonus de toute la musculature squelettique, doit être attribuée à une dystonie des muscles de l'équilibration, à une stato-dystonie. Ce dernier terme, qui ne préjuge pas de la pathogénie dans l'étude de laquelle nous ne voulons pas pénétrer actuellement, nous paraît devoir être préféré à celui de spasme de torsion plus couramment employé, mais qui ne s'applique certainement pas à juste titre à la totalité des faits observés.

(1) A. Blandy. A case of Torsion-dystonia or Torsion-spasm. *Journal o Neur. and Psych.*, 1920, vol. 1, p. 148.

CENTENAIRE DE CHARCOT

Le Professeur Miura a organisé le lundi 25 mai à la Réunion des Professeurs de l'Université impériale à Tokio une cérémonie intime à laquelle le chargé d'affaires de France a été invité : le Doyen de la Faculté de Médecine et de nombreux professeurs étaient présents.

On remarquait en outre dans l'assistance :

Dr Irisawa (Kinnosuke), Médecine interne.
Dr Kure (Shuzo), Maladies nerveuses.
Dr Shimazono (Junjiro), Médecine interne.
Dr Kure (Ken), Professeur à la Faculté de Médecine de Kyushiu.
Dr Miyake (Koichi.) Maladies nerveuses.
Dr Nagayo (Mataro), Pathologie.
Dr Okada (Waichiro), Rhino-Laryngologie.
Dr Katayama.
Dr Sugita (Nacki), Maladies nerveuses.
Dr Shiotani (Fudjio), Médecine interne.
Dr Tashiro (Yosninori), Orthopédie chirurgicale.

Le Gouvernement japonais s'était fait représenter à cette cérémonie par M. Debuchi, Vice-Ministre des Affaires étrangères.

Dans le fond de la salle était exposée une grande photographie de Charcot et on prononça plusieurs discours commémorant la vie et les travaux de notre illustre compatriote.

La France, la médecine française et le Comité du Centenaire de Charcot sauront le plus grand gré au professeur Miura d'avoir organisé cette manifestation dans le milieu médical japonais.

* * *

La même gratitude est due aux neurologistes de Yougoslavie.

La Société neurologiste de Zagreb a célébré la semaine dernière, dans une réunion privée, le centenaire de Charcot.

Le Dr Lapinski, président de cette Société, autrefois professeur à l'Uni-

versité de Kiew, maintenant professeur à la Faculté de médecine de Zagreb, a fait un exposé de l'œuvre du fondateur de la Neurologie.

Après lui le Dr Herzog, membre de la Société, a fait un exposé des questions traitées au dernier Congrès neurologique de Paris. Il a parlé du résultat des recherches sur la « migraine », entreprises par des médecins français.

Le professeur Lapinski a eu la courtoisie d'inviter le Consulat à cette réunion commémorative. L'Université y était également représentée par son Recteur ; la Faculté de médecine par son Doyen.

ERRATA

La communication de M. Siemionkin sur le caractère intérieur du phénomène Piotrowski, qui est insérée dans le numéro du centenaire de Charcot, page 1041, contenait les conclusions suivantes qui ont été omises à l'impression :

« La présence du phénomène de Piotrowski, justement en ces cas des maladies extrapyramidales du cerveau (schizophrénie, catatonie, encéphalite léthargique) montre que le réflexe antagoniste du muscle tibial antérieur est un phénomène extrapyramidal. »

*
* *

L'adresse de M. Patrikios, au nom de la Grèce, qui figure dans le numéro du centenaire de Charcot, page 1135, doit être rétablie de la façon suivante :

En ce jour où la France se remémore avec fierté la naissance du fondateur de la Neurologie moderne, le peuple Grec remplit un devoir pieux en déposant son tribut d'honneur devant la mémoire d'un des grands fils de cette féconde mère.

La France, qui telle l'Hellade antique en accueillant dans sa discipline spirituelle ceux qui ont le bonheur de s'y ranger, excelle à frapper des médailles avec un or étranger, comme dit Barrès, sait par les Panas, les Moreas, les Damaschino, que le peuple dont j'apporte ici l'hommage et dont elle patronna la résurrection politique et intellectuelle, produit encore des enfants qui sauront se montrer dignes des efforts généreux prodigués en sa faveur.

Et le porte-parole de ce peuple se sent doublement heureux de l'honneur qui lui est échu, puisqu'il est en même temps enfant spirituel de cette vieille Salpêtrière où, pour son plus grand bien, il sentit vibrer l'esprit du Maître dont nous honorons la mémoire.

SOCIÉTÉS

Société médico-psychologique

Séance du 29 juin 1925.

A la suite d'un rapport très documenté sur les troubles mentaux chez les mécaniciens de chemin de fer et les chauffeurs d'automobiles, présenté par M. le Dr PACTET à la Société Médico-Psychologique, le 25 mai 1925, la Société, dans sa séance du 29 juin dernier, a décidé d'adopter les vœux émis par l'Académie de Médecine le 9 janvier 1923, au sujet des chauffeurs d'automobiles. De plus, la Société est d'avis qu'il soit institué un carnet d'identité de l'automobiliste où figureraient toutes les contraventions et toutes les condamnations encourues.

En ce qui concerne les employés de chemins de fer, elle a voté les vœux suivants :

1° Les employés des compagnies de Chemins de fer chargés d'un service dit de sécurité seront examinés une fois par an, pour s'assurer qu'ils ne présentent aucun trouble mental.

2° Il serait désirable que cet examen fût pratiqué par des médecins assez compétents pour reconnaître l'épilepsie, les maladies mentales et, en particulier, la paralysie générale dès leurs premières manifestations.

3° Il conviendrait d'appeler l'attention des ingénieurs et des chefs de service sur l'importance des troubles du caractère et de l'intelligence, ou des bizarreries d'attitude survenant chez les agents chargés d'un service de sécurité et sur la nécessité de les signaler afin qu'ils fussent soumis à un examen médical. La temporisation bienveillante peut constituer, en certains cas, un sérieux danger.

4° Les agents de la traction sont soumis à intervalles variables, suivant les compagnies, à une visite périodique, au point de vue de l'acuité visuelle. Ceux d'entre eux qui présenteraient des troubles des réflexes pupillaires devraient être examinés par le médecin chargé de la constatation de l'état mental.

Le rapport de M. Pactet, accompagné de ces différents vœux, sera imprimé et adressé aux Pouvoirs publics, aux Compagnies de Transports en commun et aux Sociétés d'Assurances.

Démence rapide par sclérose cérébrale.

MM. MARCHAND et ABÉLY présentent l'observation d'un état démentiel qui a évolué en deux mois. Le tableau clinique, très varié, s'est traduit par les symptômes sui-

vants : mutisme, amnésie, sensiblerie, pleurs et rire spasmodiques, paraphasie, écholalie, échopraxie, palilalie, asymbolie, apraxie, troubles sensoriels, troubles de la démarche, sans paralysie. Les lésions anatomiques sont remarquables par leur limitation. On ne constate qu'une sclérose corticale avec diminution considérable et diffuse des fibres tangentielles.

Conducteur de taxi, accidents multiples et condamnations. Paralysie générale

MM. R. Dupouy et P. Schiff, pour faire suite à leurs précédentes communications et au rapport rédigé par M. Pactet sur les dangers que font courir à la population parisienne les psychopathes au volant, présentent un conducteur de taxi atteint d'une paralysie générale en évolution clinique depuis 18 mois au moins. Cet homme conduisait une automobile de place cinq semaines encore avant son entrée au service de prophylaxie mentale où il montra un état d'excitation intense, avec propos absurdes, désordre dans les actes, euphorie démentielle. Il avait causé depuis un an plusieurs accidents de personnes très sérieux, outre d'incessantes collisions avec dégâts matériels et, bien qu'ayant eu à en supporter les conséquences en justice (nombreuses contraventions, une condamnation à 15 jours de prison avec sursis), n'avait jamais été l'objet ni d'une sanction administrative, ni d'un examen médical.

Un tel cas démontre la nécessité de l'examen neuro-psychiatrique de tout automobiliste reconnu l'auteur d'un accident, et, d'une façon plus générale, l'intérêt d'un examen médical et psycho-technique chez tous les candidats au brevet de conduire.

Sur l'évolution de l'affectivité chez l'enfant, par Mme J. Abramson.

Si l'intelligence de l'enfant normal et anormal a été explorée depuis bien des années par des méthodes exactes qualitatives et quantitatives, l'étude de son affectivité est à peine ébauchée. Pourtant toute étude de l'enfant se basant sur l'intelligence seule sera pratiquement vaine. Aussi Mme Abramson a-t-elle estimé utile d'aborder le problème de l'évolution de l'affectivité chez l'enfant sur des cas particuliers.

Elle a étudié à l'aide des trois méthodes d'investigation psychologique, observation, examen clinique et expérimental, 25 cas triés, dont 2 cas d'enfants témoignant d'une intelligence inférieure et ayant des tendances affectives bien développées, 10 cas d'enfants avec des tendances perverses, 10 cas d'enfants présentant des séquelles d'encéphalite épidémique et 3 cas d'enfants normaux.

Elle est arrivée aux résultats suivants : chez l'enfant normal, toutes les tendances sont en devenir, tout est en voie de formation ; tout chez elle lui est en possibilité. Si, pour une raison ou pour une autre, il y a arrêt dans ce devenir, toutes sortes d'anomalies surgissent. Nous avons des perversions si cette évolution est canalisée et dévoyée dès le début de la vie de l'enfant. Si, par certaines causes organiques comme l'encéphalite épidémique, cette évolution se trouve arrêtée, les impulsions infantiles prennent le dessus, compliquées par le développement intellectuel plus ou moins normal, et l'on observe les séquelles mentales de l'encéphalite épidémique.

En l'état actuel du problème, il serait difficile de tracer les stades et les étapes de l'évolution de l'affectivité chez l'enfant.

L'émotion joie. Délire et joie normale.

M. Benon (Nantes) expose les caractères de l'émotion joie tels qu'ils ont été précisés par J. Tastevin et signale l'importance du fait qu'elle est l'avant-goût du plaisir, non la jouissance elle-même. La joie s'oppose non pas au chagrin, mais à l'asthénie ou hypo-

sthénie nerveuse générale, mentale et musculaire, de sorte qu'elle est, en fait, un état d'hypersthénie. Quand elle se produit sans cause, elle représente la manie périodique des aliénistes. La joie normale, motivée, s'observe maintes fois chez les délirants systématiques chroniques, hallucinés ou non, mais surtout chez les revendicants et processifs.

H. Colin.

Séance du 27 juillet 1925.

Un cas d'hypochondrie justifiée, par M. A. Marie.

Il s'agit d'un malade entré à l'asile en 1920, décédé en 1924. Il se plaignait de violentes douleurs intestinales survenant par crises. Plusieurs examens radiographiques ne donnèrent aucun résultat, et le malade fut considéré comme un mélancolique avec idées hypochondriaques.

L'autopsie montra qu'il s'agissait d'une hypochondrie justifiée par des adhérences péritonéales qui amenèrent l'invagination de l'intestin grêle au voisinage de l'appendice et l'obstruction mortelle. M. A. Marie présente les pièces anatomiques et souligne combien il y a d'intérêt à connaître ces hypochondries légitimes, justiciables d'une intervention chirurgicale.

Hypermnésie étrange chez un dément précoce.

M. Pailhas (d'Albi) présente l'observation d'un malade, âgé de 45 ans, chez qui l'on notait de l'affaiblissement intellectuel avec des troubles de l'affectivité, des stéréotypies, du gâtisme, symptômes qui firent penser à la démence précoce. Ce malade, par ailleurs, montrait une aptitude étrange à retrouver des souvenirs de son existence et de sa vie à l'asile. De plus, il suffisait de lui indiquer une date, dans un espace de vingt années écoulées, pour qu'il en donnât, immédiatement et sans effort, le jour et la désignation patronymique du Saint. Cette aptitude s'étendait même à quatre ou cinq années dans l'avenir.

P. Pailhas se demande s'il faut voir dans cette particularité une sorte de suppléance hypermnésique organisée dans les sphères de l'automatisme psychique.

Hypersomnie et sommeil en faction, par M. P. Rebierre (de Marseille).

Il s'agit d'un déséquilibré constitutionnel, plusieurs fois engagé dans la Légion étrangère. Il raconte avoir eu la grippe en 1918 et de l'hypersomnie en 1922.

Après cette date, il fut condamné plusieurs fois pour avoir été trouvé endormi étant de faction.

A l'heure actuelle, il se présente, au point de vue neurologique, comme un parkinsonien, avec parésie émotive de l'hémiface droite.

L'auteur pense qu'il s'agit d'une hypersomnie consécutive à l'encéphalite léthargique ; il insiste sur la période médico-légale de cette maladie et conclut à l'irresponsabilité du sujet.

H. Colin.

Société clinique de médecine mentale.

Séance de juin 1925.

Syphilis cérébrale, tabes et syndrome paralytique.

MM. Durand-Saladin et Desport présentent une malade du service de M. Henri Colin, dont les troubles initiaux firent hésiter le diagnostic entre la syphilis cérébrale, le tabes avec syndrome paralytique ou la paralysie générale.

L'affaiblissement intellectuel n'est pas très marqué; les troubles de la mémoire assez peu prononcés. Les pupilles sont inégales et inertes. A ces signes il faut en ajouter d'autres neuro-tabétiques. Les signes biologiques sont positifs.

Le frère du malade a présenté en 1924 une hémiplégie alterne, d'origine spécifique qui est actuellement guérie.

Le beau-frère, interné en 1923, avec le diagnostic de paralysie générale, sorti après traitement, est assez amélioré à l'heure actuelle pour reprendre son métier de couvreur.

Malgré ce qu'on aurait pu penser, il n'existe aucun rapport entre ces cas de syphilis familiale.

Démence paranoïde et syphilis cérébrale.

MM. X. Abély et E. Bauer présentent un malade, interné en 1918 avec le diagnostic de paralysie générale, et qui présente actuellement un syndrome de démence paranoïde avec troubles de la personnalité, idées délirantes de persécution et de grandeur, phénomènes hallucinatoires. La mémoire est intacte.

Les examens neurologique et humoral ont démontré l'existence d'une syphilis nerveuse.

L'infection sypbilitique a eu lieu 12 ans avant l'éclosion des troubles mentaux.

Ce cas d'un syndrome de démence précoce doit être attribué à la syphilis et doit être groupé à côté de ceux récemment communiqués par MM. Marchand et X. Abély.

Exhibitionnisme chez un parkinsonien.

MM. R. Dupouy et X. Abély présentent un malade âgé de 47 ans, qui présente un syndrome parkinsonien post-encéphalitique et dont les tendances exhibitionnistes se sont manifestées aussitôt après l'apparition de ce syndrome. On constate chez ce malade une hérédité similaire. Les auteurs pensent que l'encéphalite a eu le rôle primordial dans la manifestation tardive de cette perversion.

État d'excitation maniaque continu, corrélatif du traitement par le gardénal chez un épileptique.

M. Trénel et Mlle Lacroix présentent une épileptique de 54 ans déjà présentée antérieurement dans une crise semblable. Pour la 4e fois, la dose journalière de 0,10

centigr. de gardénal a fait naître en 4 jours un état maniaque typique avec turbulence, euphorie, logorrhée, fuite des idées, etc. Cet état est *continu*.

Pendant la période de bromuration, la malade reste calme, apathique, avec crises convulsives rares, habituellement accompagnées d'un délire furibond post-paroxystique *transitoire*.

Il est essentiel de signaler aux praticiens la possibilité de troubles mentaux parfois bruyants dus au gardénal. Ces cas sont d'ailleurs rares et ne diminuent en rien la valeur de ce merveilleux médicament.

H. Colin.

Séance du 20 juillet 1925.

Alimentation par voie nasale sans sonde, par M. Trénel.

Une mystique à symptômes mentaux circulaires, d'ailleurs lucide et orientée, refusant toute nourriture par esprit de contrition, se laisse docilement alimenter depuis plusieurs semaines par ce procédé, qui, s'il est manié prudemment, peut être pratiqué comme dans le cas présent par une infirmière et évite l'introduction toujours désagréable de la sonde.

Une épileptique fille d'un paralytique général.

M. Trénel et Mlle Lacroix présentent une épileptique fille d'un paralytique général. Père saturnin, mort P. G., en 1921. Polymortalité des enfants. La malade est la 2e enfant, le 3e serait bien portant. Les 1er, 4e et 5e morts en bas âge. Malade âgée de 21 ans. Début de l'épilepsie à 11 ans. Actuellement démence, crises journalières, accès d'agitation post-paroxystiques. Hecht négatif dans le sang, B.-W. négatif dans le L. C.-R.; ni albuminose (0,15 à 0,25), ni lymphocytose (0,50 à 1,50). Totale inefficacité du traitement par le gardénal K Br, et du traitement spécifique (néo-salvarsan).

Hypocondrie justifiée. Lésions gastriques latentes chez des aliénés.

Mlle Lacroix (service de M. Rogues de Fursac) présente les pièces anatomiques de six cas d'hypocondrie s'expliquant par des lésions anciennes des voies digestives. Dans un cas le sujet était atteint d'ulcère gastrique avec abcès sous-phrénique non diagnostiqués.

Un cas de paralysie générale juvénile, par MM. Roger Dupouy et Maurice Hyvert.

Il s'agit d'un malade de 19 ans chez qui, assez rapidement, s'est développé le tableau d'une paralysie générale, avec affaiblissement intellectuel, signes physiques et syndrome humoral au complet, sans idées délirantes ni hallucinations.

Les auteurs discutent la possibilité d'une paralysie générale chez un syphilitique héréditaire ou au contraire le cas de paralysie générale précoce.

Histologie d'un cas de tabes avec idées de négations (Cas de Péron).

Lésions discrètes analogues à celles de la P. G., diffuses mais peu intenses, dont les plus nettes sont celles du plancher du 4e ventricule où la méthode de Lhermitte montre des granulations jeunes en voie de formation.

Un cas de méningoblastome diffus, par M. Trénel. Examen histologique d'un cas provenant du service de M. Paetet.

Il est remarquable par l'étendue et la forme diffuse du néoplasme qui occupe toute la faux du cerveau. A noter l'extension à la base, où une tumeur est appendue au chiasma. La constitution des tumeurs multiples répond d'ailleurs à la description classique, notamment à celle d'Oberling et de Masson, réalisant nettement en maints points l'aspect syncytial admis par ces auteurs. H. Colin.

Société belge de neurologie

Séance du 1er août 1925.

Présidence du docteur L. Glorieux.

Un cas de palilalie, par M. Alexander (de Bruxelles).

L'auteur présente un cas de la singulière affection décrite par Souques sous le nom de palilalie. Ce malade présente, très caractérisés, les trois phénomènes suivants : répétition automatique de phrases entières, raccourcissement des phrases et monotonie rapide du débit.

Il s'agit d'un cas de palilalie simple survenue progressivement chez un pseudobulbaire : P. Marie et Mlle Lévy ont signalé dans un récent travail l'intégrité possible des fonctions mentales dans la palilalie, et qu'en tout cas la palilalie n'entraîne pas elle-même de modifications psychiques et qu'elle n'est pas l'expression de ces dernières. Chez ce malade on assiste depuis 1922 à l'évolution d'une démence progressive portant sur l'activité professionnelle et l'affectivité ; il est vraisemblable qu'ici comme dans plusieurs cas antérieurement étudiés, l'évolution pseudo-bulbaire suffit à justifier la déchéance intellectuelle.

Aucun trouble moteur ni aucune perturbation de la sensibilité localisés ne permettent un diagnostic topographique de la lésion.

Syndrome de radiculo-névrite aiguë avec xantochromie et coagulation massive du liquide céphalo-rachidien, par MM. Delbeke et Van Bogaert (d'Anvers).

Les auteurs étudient l'observation d'un malade âgé de 20 ans chez lequel se développa en cinq jours une radiculo-névrite lombo-sacrée intéressant toutes les racines de D^{10} à S^{1}. Les troubles sensitifs prédominent sur les troubles moteurs contrairement à l'observation présentée à la Société par M. Govaerts : ils s'expriment par des anesthésies radiculaires rapidement évolutives, des douleurs rachialgiques et névritiques très intenses et une bande d'hyperesthésie en D^{11}-D^{12}. Ce syndrome évolue avec fièvre. Des ponctions lombaires étagées ont montré que la réaction xantochromique avec coagulation dépasse largement le niveau du syndrome radiculaire ; une épreuve lipiodolée montre une perméabilité sous-arachnoïdienne parfaite. L'affection évolue spontané-

ment vers la guérison. Ce malade présente une forte réaction de Wassermann et Hecht dans le sang; la réaction de Wassermann positive dans le liquide doit peut-être être réservée à cause de la xantochromie. Les auteurs rappellent les cas antérieurs de MM. Pierre Marie et Chatelin, MM. Guillain, Barré et Strohl, Govaerts, Bremer, de cette affection somme toute rare.

Encéphalite épidémique d'origine récente à évolution très polymorphe chez un enfant, par M. NYSSEN (d'Anvers).

Présentation d'un enfant âgé de 9 ans et demi dont l'infection remonte à janvier 1924 et dans l'histoire clinique duquel on relève successivement un épisode aigu confusionnel avec hallucinations, un état choréo-athétosique violent, et enfin un état bradycinétique tout à fait typique; quelques troubles hypercinétiques persistent encore sous forme de myoclonies du maxillaire. L'auteur insiste sur ce fait remarquable que l'analyse psychologique de cet enfant ne permet plus de déceler aucun trouble mental et qu'en particulier on n'observe chez lui aucun des troubles affectifs et du caractère signalés dans les formes graves de l'encéphalite de l'enfant.

Sur les attaques respiratoires et l'apnée dans l'encéphalite, par M. LUDO VAN BOGAERT (d'Anvers).

A propos de deux cas d'encéphalite à forme respiratoire, l'auteur soulève la question des polypnées hystériques : chez la seconde de ces malades, les crises de polypnée sont le seul reliquat d'une encéphalite très fruste, et d'autre part l'existence de traumas affectifs graves, d'une constitution très émotive et les tendances autistes de ce sujet, le succès assez remarquable encore que passager d'une psychothérapie impérative permet de discuter cette origine. L'étude graphique de cette respiration révèle des caractères plus particuliers à l'encéphalite : existence de pauses d'apnée, de brusques expirations et inspirations, d'un soufflement nasal intermittent et parfois sérié, l'inversion du quotient respiratoire de Marey.

Chez l'autre malade les crises de polypnée, d'une intensité et d'une durée extraordinaires, sont coupées de périodes d'apnée totale avec cyanose, refroidissement, blocage de toute activité psychomotrice sans perte de conscience. Les pauses d'apnée peuvent durer de 58 secondes à 2 minutes et plus ; elles s'accompagnent d'angoisse et de douleurs épigastriques atroces.

Dans ce syndrome bradykinétique, l'évolution des troubles respiratoires a été accompagnée d'excitation génitale intense (rêves à contenu érotique et anxieux, éréthisme sexuel, masturbation effrénée qui n'avait jamais été observés antérieurement) et on peut se demander s'il n'y a pas quelque rapport psychologique entre les troubles sexuels et les états d'angoisse, ainsi que le pensent beaucoup de psychoanalystes.

Sur l'inoculation intraveineuse de la malaria bénigne dans le traitement de la paralysie générale, par M. NYSSEN (d'Anvers).

Dès les premières expériences sur l'inoculation malarique on a cherché à diminuer le temps d'incubation et Wagner avait cru tout d'abord que la transmission en série du même germe aurait fini par raccourcir l'incubation. Cette espérance a dû être abandonnée, car il semble plutôt, et ceci est confirmé par l'expérience personnelle de l'auteur, qu'au fur et à mesure des inoculations le temps d'incubation tend à s'allonger. Or, il y aurait un avantage sérieux à la raccourcir, ne fût-ce que pour écourter le séjour des malades à l'hôpital. L'auteur a donc entrepris des inoculations intraveineuses par la méthode dite du rinçage. Sitôt la seringue vidée sous la peau, on ponctionne la veine et

on y aspire le sang du malade à inoculer, le sang frais vient ainsi directement en contact avec le sang malarisé, et on réinjecte dans la veine le sang ainsi contaminé.

Par ce procédé, l'auteur a pu réduire la durée de l'incubation à une moyenne de 6-7 jours et les échecs sont moins fréquents qu'avec la méthode sous-cutanée. Son expérience porte actuellement sur une vingtaine de cas et jamais il n'a observé d'inconvénients. Il semble qu'il y ait là au point de vue technique une très sérieuse amélioration.

LUDO VAN BOGAERT.

Groupement belge d'études oto-neuro-oculistiques et neuro-chirurgicales

Séance du 27 juin 1925.

Kyste du lobe frontal, par MM. LARUELLE (de Bruxelles) et CHRISTOPHE (de Liége).

Les auteurs rapportent une observation très instructive de tumeur du lobe frontal ayant débuté par un syndrome psychiatrique évoluant pendant une année sans autre signe neurologique. Ils notent chez ce malade une désorientation considérable dans le temps, de gros troubles de la mémoire, une agitation continue, une férocité particulière vis-à-vis de son entourage. Peu à peu apparut un syndrome neurologique avec incidents épileptiformes, crampes toniques et tardivement une hémiplégie. Après décompression, les auteurs eurent recours à des ponctions répétées d'une poche kystique profonde à liquide gliomateux.

L'état actuel du malade, grâce à ce traitement, est tout a fait satisfaisant.

Maladie de Morvan et séquelles de papillite ancienne, par M. ROSKAM (de Liége).

Voici une maladie de Morvan tout à fait typique dans son évolution, avec troubles syringomyéliques de la sensibilité et cyphoscoliose cervicale. Le trouble trophique l'emporte de beaucoup sur l'amyotrophie.

Le malade a été successivement corroyeur et boulanger, et peut-être le traumatisme professionnel joue-t-il un grand rôle dans l'éclosion de ce curieux syndrome. L'examen oculaire pratiqué par le Prof. Weekers montre enfin des traces d'une ancienne papillite aux deux yeux.

L'auteur pose la question du rapport entre l'irritation professionnelle et la maladie de Morvan, outre la signification des séquelles d'une papille de stase, et il insiste sur la rareté de la papille de stase dans la syringomyélie dont on cite à peine deux ou trois cas dans la littérature.

Névrite rétrobulbaire dans la phase aiguë de l'encéphalite, par M. LUDO VAN BOGAERT (d'Anvers).

Observation d'une encéphalite ayant débuté par une névrite rétrobulbaire (scotome central pour le vert aux deux yeux, pas de modification du champ visuel (V = 5/10 aux deux yeux), inégalité pupillaire, torpeur psychique et perte du sens génital ; à la suite d'un traitement salicylé intraveineux, tous les troubles disparaissent sauf le scotome central reparaissant par intermittences.

Six mois plus tard se montrent des myoclonies dans le peaucier, les muscles sous et sus-thyroïdiens du cou et les ptérygoïdiens gauches, à vitesse uniforme, entraînant des mouvements rythmiques de latéralité de la mâchoire. LUDO VAN BOGAERT.

ANALYSES

BIBLIOGRAPHIE

Clinique des maladies nerveuses. Leçon d'ouverture, par J. M. Charcot, *Paris médical*, t. 15, n° du Centenaire, p. 465, 23 mai 1925.

De la sclérose latérale amyotrophique, par J. M. Charcot, t. 15, n° 21, p. 470, 23 mai 1925.

Accidents nerveux provoqués par la foudre, par J. M. Charcot, t. 15, n° 21, p. 475, 23 mai 1925.

Les nerfs en schémas, par A. Pitres et L. Testut, chez Doin, éditeur, Paris, 1925.

Sous un titre modeste, les auteurs présentent une véritable encyclopédie d'anatomie et de physiopathologie du système nerveux, conçue dans l'esprit le plus large.

Ils envisagent tout d'abord, dans un chapitre d'ensemble, la morphologie générale de la cellule nerveuse, les conceptions actuelles du neurone, les lois de conduction, les théories des dégénérescences. Après cette mise au point magistrale, ils s'attachent à l'étude complète des nerfs craniens et des nerfs rachidiens. Pour chaque nerf l'étude anatomique présentée à l'aide de lumineux dessins est suivie d'un exposé physiologique : la nature des fibres, leurs connexions centrales et périphériques, leurs fonctions y sont envisagées. Sortant ensuite du cadre morphologique, les auteurs insistent sur les déductions pratiques dont doit bénéficier la clinique. En quelques pages ils décrivent les lésions traumatiques et les infections pathologiques qui peuvent atteindre chaque tronc nerveux, et les troubles observés sur le blessé ou le malade. Le rôle trophique du trijumeau, les procédés d'exporation du nerf auditif dans ses rapports avec l'audition et l'équilibration, la physiopathologie du pneumogastrique dans ses connexions avec la vie végétative sont exposés dans de remarquables chapitres.

Pour les nerfs rachidiens les auteurs nous font profiter d'une expérience étendue concernant les traumatismes de guerre des nerfs périphériques. Pour le membre supérieur ce chapitre de clinique nerveuse est illustré de nombreuses photographies : les syndromes obectifs, les tests de guérison, les accidents causalgiques sont parfaitement présentés.

Pitres et Testut consacrent ensuite une étude d'ensemble au système sympathique ; ils mettent au point rapidement les recherches récentes sur sa morphologie, ses syndromes pathologiques, ses tests d'exporation.

Remontant de la périphérie vers les centres, les auteurs envisagent ensuite le système nerveux central dont ils présentent avec clarté une étude anatomique et physiologique d'ensemble en 200 pages que le neurologiste consultera avec fruit.

Comme corollaire à l'étude de la moelle et de sa systématisation, Pitres et Testut insistent sur les lésions systématisées et les processus diffus de l'organe, sur les conceptions actuelles de l'automatisme médullaire et leurs déductions pathologiques. L'anatomie du tronc cérébral est suivi d'une présentation des principales hémiplégies alternes. Avec la morphologie cérébrale, Pitres et Testut insistent sur la doctrine des localisations cérébrales et sur les théories de l'aphasie. L'exposé des lignes-repères de découverte de la zone motrice intéressera le chirurgien. L'étude synthétique des principales voies de l'axe cérébro-spinal, ainsi que celle de la réflectivité et du tonus musculaire en général, complètent ce magnifique traité.

L'ouvrage est présenté avec un luxe auquel les difficultés matérielles de l'après-guerre nous avaient déshabituées; son apparition fera date dans la production médicale française; 41 planches et de nombreuses figures animent et illustrent le texte; elles complètent harmonieusement cette encyclopédie d'anatomie et de physiopathologie du système nerveux. NOEL PÉRON.

Contribution à l'étude de la contracture pyramidale ; essai clinique, diagnostique et pathogénique, par J. A. CHAVANY, *Thèse de Paris*, 1924, Maloine, édit.

Dans la première partie de son important travail, l'auteur, tablant sur l'étude d'un grand nombre d'hémiplégiques, montre combien la C. P. est spéciale ; au point de vue topographique elle frappe électivement les muscles qui sont le plus soumis à la mobilité volontaire réfléchie ; au point de vue morphologique elle se signale par son absence complète de plasticité et sa tendance amyotrophiante ; son caractère physio-clinique le plus net est son renforcement tonique sous l'influence de l'effort (syncinésie globale), renforcement qui pour Ch. est l'explication du signe de la flexion combinée de la cuisse et du tronc si souvent observé dans l'hémiplégie. La paralysie pyramidale qui suit la contracture frappe au niveau des muscles les actions éminemment conscientes et réfléchies, et cela d'autant plus profondément qu'elles sont plus inhabituelles.

La 2[e] partie est une esquisse des diverses contractures extrapyramidales où Ch. expose les vues de son maître Charles Foix. Une description détaillée montre les points saillants qui les séparent de la C. P. Successivement sont passées en revue la rigidité décérébrée, la contracture parkinsonienne, la rigidité dite pallidale (différente d'ailleurs de celle décrite sous le même vocable par les auteurs précédents), la contracture intentionnelle et enfin la contracture athétoïde. Fournissant des arguments cliniques, physiologiques, anatomo-pathologiques, l'auteur bat en brèche l'opinion des auteurs anglais qui tendent à vouloir identifier la rigidité décérébrée et la contracture pyramidale. Un long paragraphe est consacré ensuite à la paraplégie en flexion (envisagée uniquement sur le terrain tonique). Ch. insiste sur la valeur diagnostique (localisation lésionnelle) que présentent en pathologie nerveuse les troubles du tonus, valeur qui deviendra d'autant plus grande qu'on saura mieux et plus facilement les apprécier en clinique, et il termine sa 2[e] partie par un essai de diagnostic en hauteur des troubles des fonctions toniques au cours duquel il envisage surtout les syndromes lenticulo-striés, les syndromes thalamo-sous-thalamiques et enfin les syndromes pédonculaires et les manifestations cérébrales de l'enfance.

Dans un essai pathogénique de la C. P, l'auteur fait d'abord le point, discute dans un chapitre d'histoire les opinions de ses devanciers ; il expose ensuite la question du tonus musculaire en général, montre la complexité des actions brusques dépendant les unes de la vie végétative, les autres de la vie de relation ; parmi ces dernières il existe un tonus de posture local, un tonus de posture général ou mieux d'attitude, un tonus de soutien et enfin un tonus d'effort ou d'action mis en relief dans la C. P. ; il existe un grand nombre de centres toniques étagés sur tout l'axe cérébro-spinal, et la contracture

pyramidale est due à la libération tonique de ces divers centres dans la mesure et dans la forme où l'action pyramidale s'exerçait sur eux. Sans avoir élucidé le mécanisme intime de la C. P., l'auteur apporte des données nouvelles qui pourront servir de bases à des recherches ultérieures. R.

Compressions intra-rachidiennes et l'épreuve lipiodolée de Sicard, par Egas Moniz, Extrait du *Lisboa medica*, t. 2, n° 2, p. 57-105, 1925.

Excellent travail d'ensemble, appuyé de 4 observations personnelles et accompagné de 24 figures. Après un historique des tumeurs médullaires, l'auteur montre comment l'épreuve lipiodolée complète et précise l'examen clinique du malade. L'injection de lipiodol dans le canal rachidien n'est pas dangereuse, mais n'est pas indifférente à la méninge ; une lymphocytose s'ensuit, dans certains cas relativement considérable (méningite séreuse).

L'auteur expose la technique de l'injection atloïdo-occipitale et celle de l'injection lombaire qu'il fait en position de Trendelenbourg huit jours après la première ; les limites supérieure et inférieure de la compression sont ainsi obtenues, les accrochages partiels et temporaires du lipiodol n'entrant pas en ligne de compte.

Des figures montrent les limites trouvées chez trois malades, dont deux ont été immédiatement opérées ; chez la deuxième malade la masse lipomateuse avec foyers inflammatoires extraite au point indiqué n'était pas toute la lésion, car une radiographie ultérieure montra l'arrêt du lipiodol au même point. Chez la troisième malade l'épreuve a localisé la lésion à une différence d'une hauteur de vertèbre de ce qu'avait donné l'examen clinique. Le quatrième cas, particulièrement intéressant, concerne une pachyméningite d'étiologie inconnue, différente des pachyméningites syphilitique et tuberculeuse. La descente du lipiodol, dans les pachyméningites, prend des aspects en série particuliers autres que dans les tumeurs. Dans les cas 3 et 4, où les méninges étaient malades, l'injection de lipiodol a donné lieu à divers troubles, d'ailleurs disparus en quinze jours.

Un détail a son importance dans le diagnostic de localisation des pachyméningites : c'est la dissociation sensitivo-lipiodolée. Le lipiodol situe la limite supérieure de la lésion un peu plus haut que fait l'examen clinique ; ceci s'explique par une extension de l'altération méningée au delà du siège de la compression. L'étude des réflexes de défense (Babinski) est indispensable dans les pachyméningites. La symptomatologie et l'étiologie des pachyméningites prennent une importance croissante, vu qu'on connaît déjà des cas de pachyméningite localisée opérés avec succès. Feindel.

Chronic epidemic encephalitis, par August Wimmer. Un volume de 335 pages, chez Levin et Munksgaard, Copenhague, 1924.

L'auteur envisage les faits de la manière suivante : Les *symptômes* sont étudiés tout d'abord, et dans l'ordre suivant : troubles psychiques et nerveux, troubles du sommeil, troubles du système végétatif, et anomalies de la régulation thermique.

Après cette étude symptomatologique générale, l'auteur fait une classification des types neurologiques qu'il a pu isoler. Il les résume en trois groupes essentiels :

Le parkinsonisme chronique encéphalitique.

Les types intermédiaires ;

L'hyperkinésie extra-pyramidale.

Le deuxième groupe de faits, auquel est consacré un des plus importants chapitres de l'ouvrage, comprend les cas dans lesquels domine un symptôme neurologique autre que ceux de la série extra-pyramidale, s'accompagnant ou non de ces derniers.

L'auteur décrit ainsi, à l'aide de nombreuses observations personnelles, les formes *pyramidales*, parmi lesquelles il signale deux cas d'épilepsie jacksonienne, l'atteinte des *nerfs craniens*, les formes *respiratoires, cérébelleuses, sensitives*, les formes *algiques*, enfin les formes *amyotrophiques*, auxquelles sont consacrées plusieurs pages, et une très intéressante iconographie.

Le troisième groupe de faits, intitulé *hyperkinésie extra-pyramidale*, comprend la description du syndrome excito-moteur.

Les chapitres suivants sont consacrés au diagnostic clinique et humoral et aux contributions anatomo-pathologiques et expérimentales personnelles de l'auteur. Il a pu, en effet, examiner neuf cas anatomiques d'encéphalite épidémique, et pratiquer, avec M. Jensen, quelques inoculations au lapin.

Ces chapitres sont illustrés aussi d'une très belle iconographie.

Après avoir consacré quelques pages à l'étude pathogénique des différents troubles décrits, l'auteur termine ce travail par l'étude du pronostic et du traitement de cette maladie, auxquelles il ajoute une importante bibliographie.

Cet ouvrage, que précède une préface de Sir Freder. Mott, et qui est superbement édité, constitue une monographie extrêmement importante et intéressante parmi celles qui ont été consacrées à l'étude des formes chroniques de l'encéphalite épidémique.

Gabrielle Lévy.

Premiers essais sur un Anthropomètre normal abstrait, par Baptiste Roussy, *Suite de Communications à l'Académie de Médecine.* Brochure, Masson, édit., Paris, 1925.

L'homme se prend volontiers pour terme de comparaison, pour unité de mesure, pour mètre ; mais l'esprit humain est extrêmement variable ; pour que l'on puisse s'entendre il est nécessaire de procéder par une méthodologie exacte à l'établissement d'une unité impersonnelle, sorte d'étalon métrique qui servira à évaluer la valeur de chacun, sain ou malade, normal ou dégénéré ; ce sera l'anthropomètre normal abstrait. On ne saurait tendre vers ce but qu'en se plaçant au point de vue de la mécanique mathématique ; toute construction, matérielle ou immatérielle, se présente comme un ensemble d'organes et de fonctions, de rapports numériques et de forces, en un mot comme un système mécanique. Il y a une mécanique humaine. L'organisme humain, vivant et concret, peut être réduit, par une abstraction de plus en plus subtile, à un système de forces interdépendantes et solidarisées dont le jeu harmonieux résulte du maintien de la proportion des valeurs ou qualités agissantes. Le type normal idéal est celui de l'être humain théorique et abstrait scientifiquement édifié pour représenter le plus utilement possible, par ses qualités anatomiques et physiologiques, physiques et psychiques, morales et sociales, l'unité d'humanité. Seul ce canon métrique abstrait, donc invariable, peut servir à mesurer les états anormaux actuellement livrés à l'appréciation divinatoire de chaque observateur.

E. F.

Pathologie de l'imagination et de l'émotivité, par Ernest Dupré, Préface de M. Paul Bourget, de l'Académie Française, suivie d'une notice biographique par le Dr Achalme, directeur de laboratoire à l'École des Hautes-Études. Un volume in-8 de la *Bibliothèque Scientifique*, Payot, édit., Paris, 1925.

Ce livre est un hommage posthume à la mémoire de Dupré et constitue une synthèse de son œuvre psychiatrique.

Les deux articles de M. Paul Bourget et de M. Achalme donnent au début du volume une idée d'ensemble sur l'œuvre et sur la personne de l'auteur.

Le groupement des travaux a été fait de façon à faire ressortir les idées générales qui ont guidé Dupré dans ses recherches.

Un des grands mérites de Dupré fut d'insister sur le caractère fréquemment congénital des troubles émotifs ou imaginatifs, conformément à sa doctrine générale des « constitutions morbides ». Il existe un tempérament imaginatif, dont il a donné, sous le nom, maintenant classique, de « mythomanie », une description justement célèbre. Il existe une « constitution émotive », dont il a également précisé les symptômes, non seulement psychologiques, mais neurologiques. Ainsi la « prédisposition » vague des anciens auteurs se transforme, grâce à une observation plus poussée, en une réalité clinique permanente ou habituelle. Et les accidents, d'ordre imaginatif ou émotif, décrits jusqu'alors, se développent, avec une fréquence particulière, chez ces prédisposés, qu'on peut presque toujours reconnaître avant toute manifestation franchement pathologique.

Le lecteur retrouvera dans ce volume des pages publiées dans divers journaux ou revues. Citons, dans la pathologie de l'imagination, parmi les plus connues, celles sur la *mythomanie*, le *puérilisme*, le *psychodiagnostic de la paralysie générale*, les *délires d'imagination, la psychose hallucinatoire chronique*, la *psychose imaginative aiguë*, le *témoignage*.

Dans la pathologie de l'émotion, le lecteur retrouvera les études sur la *constitution émotive*, la *débilité motrice*, les *psychonévroses émotives*, les *cénesthopathies*, les *perversions instinctives*, les *psychoses alcooliques*. Enfin on trouvera aussi les monographies sur la *doctrine des constitutions*, les études historiques sur *la folie de Charles VI*, sur la *mélancolie du peintre Hugo van de Goes*, sa description des *mendiants thésauriseurs*.

R.

Heredity in nervous and mental diseases. An investigation by the Association in nervous and mental Diseases. Paul B. Hoeber, New-York, 1925.

L'Association américaine pour les recherches sur les maladies nerveuses et mentales met à l'étude chaque année une question spéciale. En 1923, le sujet de discussion fut l'hérédité dans les maladies nerveuses et mentales. Le présent volume contient les rapports présentés et les discussions qui les ont suivis. Un grand nombre d'orateurs ont pris la parole, aussi est-il impossible de résumer en quelques lignes cet ouvrage fort intéressant où sont envisagés tous les problèmes de l'hérédité nerveuse et mentale tant au point de vue de la pathogénie que de la clinique. Georges Guillain.

Le traitement moral de l'auto-suggestion à l'éducation de la volonté, par Paul Emile Lévy, 1 vol. in-16 de 64 pages, Messageries Hachette, Paris, 1924.

Ce nouvel ouvrage du Dr Paul-Emile Lévy condense les idées déjà exposées dans ses livres antérieurs : *Éducation de la Volonté*, et *Neurasthénie et Névroses*.

L'auteur souligne le rôle prépondérant joué par l'École Nancéenne, dont il est le continuateur. Quatre étapes ont marqué l'évolution de la psychothérapie : d'abord *hypnotisme*, de Liébault, puis *suggestion à l'état de veille* de Bernheim. Les deux dernières constituent l'œuvre personnelle du Dr P. E. Lévy : l'*autosuggestion*, décrite par lui il y a 25 ans, et plus récemment l'*Éducation de la Volonté*, ou *Cure de Direction*, qui représente vraiment l'aboutissant de la psychothérapie.

Ici, plus aucun procédé hypnotique, ou d'apparence plus ou moins impressionnante, mais de simples conversations familières, *explicatives*, avec le malade traité. Le but du traitement, réellement *causal*, est de modifier le *terrain morbide* lui-même, en corrigeant la mentalité générale. Joint au traitement physique, toujours nécessaire, il parviendra

ainsi à déterminer une guérison, non plus temporaire, comme il advenait trop souvent par la méthode suggestive, mais durable et complète, sans rechute ultérieure.

Le champ d'action de la psychothérapie est très étendu. Il englobe principalement la plupart des maladies dites *fonctionnelles* : en première ligne les psychonévroses, hystérie, neurasthénie, phobies, angoisses, obsessions ; les troubles du caractère, émotivité, timidité, sensualité, sur laquelle Freud s'est concentré trop exclusivement ; les troubles nerveux localisés, si nombreux et si variés : névralgies, douleurs diverses, insomnie, migraines, vertiges, palpitations, etc... ; — enfin les maladies non lésionnelles des divers organes, telles que dyspepsies, entérites, où l'efficacité de la thérapeutique psychique se montre particulièrement remarquable, etc.

Riche en idées neuves, ce livre sera lu et médité avec profit.

Les rayons ultra-violets en thérapeutique, par J. SAIDMANN, 1 vol. de 380 pages avec 114 figures. J. Doin, édit., Paris, 1925.

Dans ce travail d'ensemble sur l'actinothérapie, l'auteur envisage successivement le côté théorique et technique, les propriétés physiologiques et les applications thérapeutiques des rayons ultra-violets.

L'étude physiologique porte particulièrement sur les réactions cutanées (épidermite actinique) et les modifications sanguines d'ordre cellulaire et chimique qu'entraîne l'actinothérapie. Reconnaissant la très faible puissance de pénétration des rayons ultra-violets, l'auteur, pour expliquer leur action, suppose qu'ils mettent en liberté dans les cellules épidermiques où ils sont absorbés, des électrons qui iront agir plus profondément sur les échanges osmotiques et le métabolisme de substances telles que le calcium et le phosphore (effet photo-électrique). La partie proprement thérapeutique de l'ouvrage comprend une revue à peu près complète de la pathologie. L'auteur en extrait dans ses conclusions les indications essentielles de l'actinothérapie en particulier dans les tuberculoses péritonéales, ganglionnaires, testiculaires et ostéoarticulaires, les anémies secondaires, le rachitisme, la tétanie, le lupus. Il précise les deux modes d'action qui lui semblent essentiels : relèvement de l'état général, hyperémie des lésions chroniques.

A. THÉVENARD.

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

Microglie et ses rapports avec la dégénération névroglique dans un gliome, par Wilder G. PENFIELD. *Travaux du Laboratoire de recherches biologiques de l'Université de Madrid*, t. XXII, fascicules 3 et 4, pages 277-293, décembre 1924.

Dans une vue d'ensemble l'auteur rappelle certaines données histologiques sur la microglie. L'auteur montre qu'il n'a pas surpris la transition du fibroblaste pial à la cellule microgliale. Il insiste sur le fait qu'au voisinage des foyers de ramollissement il y a

une réversion rapide de la microglie vers les formes amiboïdes, types qui donnent certains corps granuleux. Il envisage les propriétés phagocytaires et migratoires de la microglie.

L'auteur se rallie aux vues d'Hortega et incline vers l'hypothèse de l'origine mésodermique de la microglie à l'encontre des conclusions des recherches de Metz et de Spatz.

A propos de l'activité de la névroglie autour d'un gliome, Penfield la trouve semblable à celle observée par Rio Hortega dans les autres processus destructifs du système nerveux.

En général les cellules microgliques se comportent comme des éléments qui incorporent, qui balayent et qui éliminent les produits de désintégration du névraxe.

Ces produits sont conduits vers les gaines de Virchow-Robin et les vaisseaux.

Les cellules névrogliques géantes qu'on trouve dans les foyers néoplasiques subissent des processus dégénératifs, avec fragmentation des prolongements, avec altérations profondes du protoplasme et du noyau. En ce qui concerne la dendrolyse proprement dite, l'auteur la considère comme un changement purement dégénératif et qui ne représente pas une phase dans la formation des phagocytes amiboïdes.

Dans le tissu nerveux qui entoure la tumeur, on remarque des cellules microgliales qui prennent des formes amiboïdes.

Les cellules microgliques exercent sur les prolongements des cellules névrogliques qui subissent les processus de désintégration une phagocytose (dendrophagocytose). En outre, on observe dans certaines régions du foyer néoplasique des cellules microgliales en mitose.

I. Nicolesco.

Considérations sur le système extrapyramidal, par I. Nicolesco, M. Nicolesco et D. Raileanu (de Bucarest). *Spitalul*, n° 2, page 64, 1925.

Étude d'ensemble concernant le système extrapyramidal avec les conclusions suivantes :

1° Les faits anatomo-cliniques n'apportent pas des arguments suffisants pour permettre une localisation précise au niveau de chaque formation appartenant au système nerveux extrapyramidal. Tout ce que nous connaissons de ce problème, c'est que la prépondérance d'une série de phénomènes cliniques correspond à un substratum anatomique d'une topographie prépondérante.

2° Une grande réserve s'impose quand on transporte dans la physiologie et dans la pathologie humaine les données expérimentales obtenues sur les animaux dans le domaine extrapyramidal si on réfléchit aux grandes modifications subies par la statique, la posture et certaines coordinations chez l'homme.

3° Le riche système commissural de la base (commissure de Meynert, commissure sous-optique postérieure, commissure postérieure) réalise une association assez importante entre les centres extrapyramidaux des deux hémisphères. Ces dispositions anatomiques expliquent les synergies et la bilatéralité d'une série d'actions extrapyramidales, et aussi la bilatéralité des troubles consécutifs à des lésions prédominantes unilatérales.

4° *Le système extrapyramidal est séparé artificiellement du reste du système nerveux végétatif central. D'ailleurs, les maladies qui affectent d'une manière élective ces deux genres de formations apportent un argument important en faveur de l'unicité de cette grande famille de centres nerveux* (Foix et Nicolesco. — A propos de l'histopathologie de la maladie de Thomsen).

L'anatomie comparée démontre que la région infundibulo-tubérienne et surtout la région hypothalamo-mésencéphalique ont subi de grandes transformations dans la série animale et

qu'au moins un certain nombre des formations extrapyramidales se comportent comme des systèmes phylogénétiquement plus anciens.

Les centres mésencéphalo-hypothalamiques qui sont en connexion très intime avec les corps opto-striés seraient attachés plus particulièrement aux fonctions toniques, tandis que les centres plus antérieurs de la région infundibulo-tubérienne sont en rapport plus intime avec l'ensemble des fonctions végétatives proprement dites. I. Nicolesco.

Contribution expérimentale à l'étude de la substance noire normale et de ses rapports avec l'écorce cérébrale et avec le corps strié, par Armando Ferraro, *Archivio generale di Neurologia, Psichiatria et Psichoanalisi*, t. 6, n° 1, p. 26-117, janv.-mars 1925.

Grand travail d'anatomie fine et d'expérimentation, avec 63 figures permettant d'en suivre le développement et la démonstration. D'après l'auteur, la substance noire dérive, au moins partiellement, dans les régions les plus caudales, de la formation réticulée. Le locus niger du chien, du chat et du lapin, en rapport avec l'écorce par les radiations qui y arrivent à travers le pied du pédoncule, n'en dépend pas dans la même mesure que le thalamus. L'extirpation de l'écorce a pour effet de réduire globalement le volume de la substance noire par suite de la dégénération du pied du pédoncule sous-jacent, par suite de la dégénération de la couche moléculaire intercellulaire et par suite de la diminution de volume des cellules nerveuses. La plus grande partie des cellules nigriques sont conservées, tant à la suite des extirpations limitées aux aires frontales, centrales et pariétales qu'après la destruction de presque tout le néopallium ; de ceci ressort que l'écorce doit être l'origine d'un courant de fibres destinées aux cellules de la substance noire ; l'existence d'un courant de sens inverse est fort douteuse. A la destruction du striatum fait suite la disparition de la plus grande partie des cellules nerveuses de la substance noire ; cette disparition n'a pas de systématisation et les cellules qui restent ont leur volume très réduit alors que la substance moléculaire intercellulaire paraît bien plus dégénérée que dans le cas de l'extirpation cérébrale simple ; en conséquence les cylindraxes des cellules nigriques peuvent être tenus comme se jetant en grande partie dans le striatum ; le rapport ainsi établi est de valeur capitale, bien plus important que tous ceux que la substance noire contracte avec d'autres parties de l'encéphale. La substance noire n'est donc pas sous la prédominance de l'écorce, comme l'est le thalamus, mais sous celle du striatum ; au courant principal s'associe vraisemblablement un courant centrifuge, allant du striatum à la substance noire. Après extirpation de toute l'écorce et de tout le striatum il persiste encore, notamment chez le lapin, un certain nombre de cellules du locus niger qui, bien que réduites de volume, ont des caractères normaux, elles se trouvent sur les plans frontaux et surtout dans la région dorso-médiale ; elles ne dépendraient pas du striatum ; elles contractent peut-être des rapports avec d'autres parties de l'encéphale, avec le thalamus, par exemple, ou bien elles seraient l'origine de voies pédonculaires ou tégumentales. F. Deleni.

La bipartition de la couche interne des grains est-elle l'expression anatomique de la représentation isolée des champs visuels monoculaires dans l'écorce cérébrale ? par R. Barany. *Travaux du Laboratoire des recherches biologiques de l'Université de Madrid*, t. XXII, fascicules 3 et 4, page 359-368, décembre 1924.

Il s'ensuit des recherches de Minkowsky sur les rapports des fibres visuelles entrecroisées et non-entrecroisées, que les fibres optiques possèdent dans le corps genouillé externe (lieu primaire de terminaison des fibres des nerfs optiques) une localisation précise limitée dans des champs cellulaires propres aux fibres entrecroisées et non-entre-

croisées. De ces faits anatomiques Barany déduit que la formation de l'impression binoculaire n'a pas lieu dans le corps genouillé externe.

Il pense que les impressions entrecroisées et non-entrecroisées sont isolées dans le corps genouillé externe et que le mélange ne peut se faire que dans l'écorce cérébrale.

L'auteur émet l'hypothèse que la division transversale de la couche interne des grains dans le cortex de la calcarine pourrait être l'expression anatomique du champ visuel binoculaire, c'est-à-dire, du mélange d'impressions monoculaires isolées qui s'effectuent dans l'écorce.

I. Nicolesco.

La division de la granuleuse interne de Brodmann est-elle l'expression anatomique d'une représentation indépendante du champ visuel monoculaire dans l'écorce occipitale ? par R. Barany (d'Upsala), *J. de Neurologie et de Psychiatrie*. Bruxelles, an 25, n° 1, p. 24, janv. 1925.

L'écorce de la scissure calcarine offre un dédoublement remarquable de la granuleuse interne en deux couches distinctes, séparées par la strie de Gennari, système d'association à fibres courtes. L'auteur considère les deux parties de la granuleuse interne comme l'appareil anatomique des deux champs monoculaires ; le dédoublement de la granuleuse interne dans l'aire striée exprimerait anatomiquement l'intégration corticale des sensations segmentaires de chaque demi-rétine en une perception binoculaire.

E. F.

Recherches sur les centres du tuber cinereum et sur la glande hypophysaire, par Léon Binet, *Presse médicale*, n° 52, p. 876, 1er juillet 1925.

Intéressant exposé des données récentes, en grande partie établies par Jean Camus et ses collaborateurs, sur l'importance physiologique du tuber ; cette région nerveuse joue un rôle considérable dans le métabolisme de l'eau, des nucléo-protéides, des graisses, des hydrates de carbone et a une action indiscutable sur le développement et l'activité de l'appareil génital. Le rôle de l'hypophyse, diminué, n'est cependant pas négligeable ; en dehors de son intervention propre dans l'érythropoièse, l'hypophyse est en relation fonctionnelle étroite avec les centres de la base du cerveau situés à son voisinage.

E. F.

Note sur le développement de l'hypophyse des oiseaux, par Ch. Pfeiffer, *C. R. Soc. Biologie*, t. 92, p. 1091. *Soc. Biol. Nancy*. 24 mars 1925.

Recherches chez le coq et chez le canard. L'hypophyse glandulaire a dans les deux espèces une formation différente. Chez le coq, l'hypoblaste n'entre pas dans la formation de la glande ; chez le canard hypoblaste et ectoblaste y prennent part égale. Les faits, intéressants en eux-mêmes, montrent une fois de plus le peu de valeur à attribuer à la distinction des feuillets dans l'organogenèse. E. F.

Sur un groupement cellulaire particulier dans le mésencéphale du chat (Nucleus linearis sub-oculomotorius), note préventive, par Armando Ferraro, *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, t. 29, n° 11-12, novembre-décembre 1924.

L'auteur attire l'attention sur un groupe cellulaire du mésencéphale du chat, intercalé entre le noyau de la 3e paire et le locus niger qui pourrait établir un rapport fonctionnel entre les deux formations, autrement dit entre le tonus musculaire dont la substance noire est un des centres régulateurs et les mouvements des yeux.

F. Deleni.

Métamérisation du Rhombencéphale, par Ch. Pfeiffer, Imp. Vve Berthier, Dijon, 1925.

Sur l'existence et l'évolution de certains éléments ganglionnaires hétérotopiques et d'autres anomalies du développement médullaire des mammifères (Fibres de racines postérieures égarées, de la substance blanche disloquées, cylindres-axes aberrants, etc.), par José Guitérrez Vadillo. *Travaux du Laboratoire de recherches biologiques de l'Université de Madrid*, t. XXII, fascicules 3 et 4, pages 235-259, décembre 1924.

L'auteur reprend les recherches antérieures de Cajal sur certains éléments sensitifs égarés.

Ses études comportent l'examen des préparations provenant notamment du chat, du chien et du bos taurus. Les méthodes employées ont été : les imprégnations argentiques et la méthode de Nissl.

Les recherches concernant les cellules hétérotopiques de la capsule périganglionnaire démontrent qu'en général ces neurones sont périssables. Les altérations observées consistent en lobulation cellulaire, formation de massues d'origine somatique et axonique, désorganisation de l'appareil neurofibrillaire et de tout l'ensemble cytoplasmique. Ces neurones sensitifs égarés peuvent aboutir à la formation des nodules résiduels de Nageotte.

L'auteur étudie aussi les cellules hétérotopiques, qu'on rencontre dans les racines postérieures et les méninges. L'évolution de ces éléments montre qu'ils sont voués à disparaître.

En outre, l'auteur dédie un court chapitre à l'étude des cellules ganglionnaires normales des méninges, des fibres des racines postérieures égarées, des fibres disloquées de a substance blanche et des cylindraxes aberrants.

Dans une vue de biologie philosophique, J. G. Vadillo, s'associe aux idées de Cajal et pense avec lui que c'est dans le domaine du développement anormal du système nerveux qu'on doit chercher les données de grande valeur pour la solution du problème neurogénétique.

I. Nicolesco.

Développement et terminaison du nerf dépresseur, par J. Francisco Tello. *Travaux du Laboratoire de recherches biologiques de l'Université de Madrid*, t. XXII, fascicules 3 et 4, pages 295-408, décembre 1924.

Dans cette importante étude, l'auteur apporte les résultats des recherches qu'il a poursuivies sur le développement du nerf dépresseur chez l'embryon de la souris blanche et chez d'autres mammifères.

Ses observations démontrent l'existence du nerf dépresseur chez la souris. Chez le lapin et chez la souris ce nerf forme sa terminaison principale en dehors de la carotide correspondante ; à droite autour de l'artère sous-clavière, à gauche autour de l'aorte.

L'auteur pense que le nerf dépresseur est un nerf vasculaire et non un nerf cardiaque. Chez la souris, la terminaison du dépresseur est unique, tandis que chez le lapin au voisinage de l'artère pulmonaire s'ajoutent quelques fibres provenant de la branche cardiaque du nerf récurrent.

En outre, il semble exister des relations entre le nerf dépresseur et le sympathique. Dans les premiers temps de leur développement les ramifications terminales des nerfs dépresseurs ressemblent aux terminaisons musculo-tendineuses.

Tello reprend les idées de Couvreur qui nia l'existence du nerf dépresseur chez les oiseaux et rappelle qu'il n'a trouvé dans l'embryon de poulet aucun nerf semblable au

dépresseur de la souris et du lapin ; mais il pense qu'on trouve chez les oiseaux quelque formation qui s'en rapproche.

L'auteur croit que le nerf dépresseur est plutôt un nerf du quatrième arc aortique qu'un nerf cardiaque. L'effet dépressif ne serait pas produit exclusivement par le nerf centripète qui part du territoire du quatrième arc.

I. Nicolesco.

La précocité embryonnaire du plexus d'Auerbach et ses différences dans les intestins antérieur et postérieur, par J. Francisco Tello, *Travaux du Laboratoire de recherches biologiques de l'Université de Madrid*, t. XXII, fascicules 3 et 4, pages 317-328, décembre 1924.

Étude d'embryologie comparée ayant à la base des recherches faites sur l'embryon de la souris et du poulet.

L'auteur montre que le plexus d'Auerbach de l'intestin antérieur a un développement plus précoce que celui de l'intestin postérieur. En ce qui concerne l'origine des cellules qui constituent le plexus intestinal, l'auteur insiste à juste raison sur ce fait qu'il n'y a jusqu'à présent aucune observation concluante. Si on admet l'hypothèse de l'émigration des éléments cérébro-spinaux, il est vraisemblable que l'exode se réalise dans des phases très précoce sans lesquelles il n'existe aucune différenciation qui puisse le révéler.

A l'âge où il existe déjà dans l'intestin antérieur un plexus cellulaire assez riche, les nerfs extrinsèques ne sont pas encore assez visibles.

Les éléments qui formeront le système nerveux intrinsèque de l'intestin postérieur semblent provenir du plexus aortique. Quant aux éléments nerveux de l'intestin antérieur, la question est beaucoup plus difficile à résoudre ; ils paraissent se différencier *in situ* et apparaissent en même temps dans toute l'étendue de l'intestin antérieur.

I. Nicolesco.

Étude clinique et expérimentale de l'hyperthermie (A clinical and experimental study of hyperthermia), par Karl Kornblum. *Archives of Neurology and Psychiatry*, n° 6, vol. 13, juin 1925, 12 p. fig.).

En reprenant l'étude physiologique de la thermogénèse, K. fait une étude intéressante des nouvelles acquisitions sur la nature de la température du corps. A la suite de diverses recherches expérimentales (destruction par le courant électrique ou le radium de différents centres cérébraux) K. rejette l'hypothèse d'un centre unique de la thermogénèse ou de la thermo-régulation. La température du corps est sous le contrôle de nombreuses fonctions circulatoires : vaso-motrices, nerveuses, dont les divers changements provoquent l'apparition des modifications thermiques sans qu'il soit possible actuellement d'incriminer tel ou tel centre. Après avoir rapporté un nombre considérable d'expériences, K. semble indiquer que la fonction thermique est une fonction globale du système nerveux central avec une sensibilité plus grande pour la région des ganglions de la base. (Étude intéressante mais ne permettant pas de résoudre scientifiquement la question de la thermogénèse et de la thermorégulation de l'organisation.)

E. Terris.

SÉMIOLOGIE

Sur la sensation de la faim, par Grinstein. *Revue franco-russe de Médecine et de Biologie*, t. 1, n° 3, p. 2-12, mai 1925.

Exposé de faits et d'arguments tendant à établir un rapport de localisation entre la sensation de la faim et le tuber. E. F.

La réaction de Weil-Kafka chez les traumatisés du crâne, par Scipione Caccuri, *Policlinico, sez. med.*, an 32, nº 6, p. 309-316, juin 1925.

Chez les traumatisés du crâne et de la colonne vertébrale sans lésion organique et seulement avec des phénomènes légers de commotion (vertiges, céphalée, dépression générale, etc.) il est abusif de parler de névrose ; mieux est d'objectiver le syndrome ; dans ce but l'auteur a recherché les modifications éventuelles du liquide céphalo-rachidien chez les traumatisés ; une perméabilité méningée anormale laisserait passer dans le liquide céphalo-rachidien les hémolysines antimouton existant ordinairement dans le sérum (réaction de Weil-Kafka) ; de plus il pourrait y avoir des altérations chimiques et cytologiques du liquide.

L'auteur a en effet constaté dans le liquide céphalo-rachidien des traumatisés étudiés une réaction de Weil-Kafka positive dans sa seconde phase, ceci pouvant persister jusqu'à cinq mois après le traumatisme ; ainsi la perméabilité anormale consécutive au trauma est durable quoique allant en s'atténuant. Les réactions de Boveri, de Pandy, de Nonne-Appelt (première phase) sont négatives dans le liquide céphalo-rachidien des traumatisés et on n'y observe pas non plus de modifications qualitatives ou quantitatives des éléments cellulaires.

Quand la syphilis est exclue par la clinique et le Wassermann, la réaction de Weil-Kafka est donc de grande importance diagnostique ; toutes les autres épreuves du liquide céphalo-rachidien étant négatives elle offre une donnée étiologique précise des troubles accusés par les traumatisés.

F. Deleni.

De l'atrophie optique par compression tumorale du chiasma, par Dupuy-Dutemps, Henri Lagrange et Albert Favory, *Annales d'Oculistique*, t. 172, nᵒˢ 4 et 5, p. 241 et 321, avril et mai 1925.

Travail important de mise au point d'une question renouvelée par les données de l'exploration radiographique. Se basant sur leurs six observations les auteurs font l'étude séméiologique du syndrome chiasmatique; ils montrent comment chiasma et nerfs optiques sont étranglés entre les cérébrales antérieures et la tumeur hypophysaire qui s'accroît, et ils établissent le diagnostic différentiel entre la lésion par compression et celle par autres causes; ils terminent par les indications nécessaires pour la thérapeutique à instituer, radiologique, chirurgicale, ou autre (34 figures). E. F.

La dysbasia lordotica (dite spasme de torsion) et son mécanisme physiologique, par J. Froment et R. Carillon (de Lyon). *Congrès des Aliénistes et des Neurologistes de langue française*, Paris, juin 1925, et *Journal de Médecine de Lyon*, 20 juin 1925.

La dysbasia lordotica est caractérisée par l'apparition dans la station debout, la station assise et la marche du type habituel d'une *lordose mobile* renversant le tronc en arrière et lui imposant de pénibles contorsions. Il s'y joint un mode de progression atypique du membre inférieur avec accentuation et brusquerie de l'extension déterminant parfois le phénomène du genou à ressort.

L'*expression de spasme de torsion*, non plus que celle de *spasme d'action ne donnent pas une idée exacte du mécanisme physiologique* de la dysbasia lordotica. En effet, il est toute une série d'actions, voire même de modes de progression et de types de marche au cours desquels ce prétendu spasme d'action ne se produit pas. Et pourtant certains de ces types de marche ne diffèrent de la marche du type habituel ni par le rythme, ni par la vitesse, ni par la force déployée. Le spasme lui-même, qui a été à tort considéré comme évident, n'a pas été objectivement démontré.

Par contre on peut, par toute une série de tels objectifs, mettre en évidence l'*insuffisance du système des fléchisseurs du tronc* qui, amarrant fortement celui-ci, l'empêche, à l'état normal, de tomber en arrière, alors même qu'à certaines phases du pas (pas antérieur et double appui), il y incline physiologiquement. Cette méiopragie des fléchisseurs du tronc et du bassin, qui paraît incontestable, bien qu'elle ait été jusqu'ici méconnue, peut suffire à rendre compte de toutes les particularités, de tous les apparents paradoxes de cette lordose capricieuse.

Caricature des oscillations physiologiques démesurément accentuées, la lordose mobile ne fait, dans la marche du type habituel, que traduire l'instabilité statique du tronc qui tend sans cesse à tomber en arrière. Les efforts incessants que fait le malade pour établir l'équilibre confèrent à cette lordose un aspect pseudo-clonique. Dans tous les types de marche ou modes de progression, au cours desquels il reste physiologiquement incliné en avant, le tronc des malades atteint de dysbasia lordotica, malgré l'insuffisance de son amarre est, par contre, relativement garé contre tout risque de chute en arrière ; ainsi s'explique que cette lordose excessive qui contorsionne violemment la marche du type habituel puisse ne pas se produire en pareil cas.

A la notion de la dystonie qui consisterait dans l'alternance d'une hypotonie de repos et d'une hypertonie d'action, il faut substituer celle d'une *dysharmonie du tonus des groupes musculaires de fonctions opposées avec insuffisance des uns et prédominance des autres*. Les contorsions variées observées dans les divers états dits spasmes de torsion ne sont sans doute que l'expression de la *rupture de l'équilibre tonique*. Il faut encore ajouter que cette dysharmonie ne se manifeste que lorsque l'*équilibre statique* du tronc ou des membres est en jeu, c'est-à-dire au moment où les groupes musculaires de fonctions opposées interviennent synergiquement et sont, pourrait-on dire, jumelés.

La notion de l'insuffisance du système des fléchisseurs du tronc, dans la dysbasia lordotica, incite à demander à l'électrothérapie, à la kinésithérapie, à la prothèse, et peut-être même à la chirurgie, l'atténuation de cette pénible infirmité que l'encéphalite épidémique tend à vulgariser. A.

Sur la pathogénie de la myasthénie, par A. Sézany, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 47, p. 724, 15 mai 1925.

L'auteur donne quelque extension à la bibliographie rappelée par Marinesco et note les améliorations temporaires obtenues au moyen d'opothérapies variées dans un cas longtemps suivi. Ses constatations ne contredisent pas l'intervention du sympathique dans la pathogénie de la myasthénie, mais elles ne corroborent pas l'attribution d'une origine surrénale au trouble neuro-végétatif. E. F.

Troubles de la déglutition, parésie labio-glosso-pharyngée. Syndrome bulbaire probable, par Paul Van Gehuchten, *J. de Neurologie et de Psychiatrie*, t. 25, n° 3 p. 203, mars 1925.

Angiospasmes rétinien et cérébral, par Henri Coppez, et F. Bremen, *J. de Neurologie et de Psychiatrie*, t. 25, n° 3, p. 201, mars 1925.

Recherches complémentaires sur le réflexe oculo-cardiaque dans les états respiratoires chroniques. Applications à l'étude de la thérapeutique hydrominérale de ces états, par J. Galup (du Mont Dore), *Presse médicale*, n° 46, p. 765, 10 juin 1925.

L'auteur fait l'étude comparée des effets de la compression oculaire forte et de la

compression oculaire modérée chez les normaux et chez les respiratoires chroniques ; il envisage ensuite les modifications possibles, naturelles ou provoquées, du réflexe oculo-cardiaque au cours de l'évolution des états pathologiques dans lesquels l'élément neuro-végétatif joue un rôle.

Ses conclusions ne permettent pas d'attribuer au réflexe oculo-cardiaque une valeur comparable à celle qu'a le réflexe rotulien en neurologie de relation. D'une part, de l'état du parasympathique cardiaque on ne saurait, d'une façon absolue, déduire l'état du parasympathique des autres organes. D'autre part, et surtout, le réflexe oculo-cardiaque ne juge que d'un tonus relatif, que de la résultante des deux forces antagonistes du sympathique et du parasympathique. L'étude du tonus absolu de chacun de ces deux forces donnerait des résultats plus parfaits. E. F.

Étude des différents réflexes cutanés de la région abdominale (Reflexes of different order elicitable from the abdominal region), par Monrad Kron (d'Oslo). *Archives of Neurology and Psychiatry*, n° 6, vol. 13, juin 1925.

M. K... distingue diverses catégories de réflexes abdominaux traduisant des réactions différentes. Le réflexe périosté du rebord costal, pratiqué par percussion du rebord costal un peu en dehors de la ligne mammaire, déterminant une déviation de l'ombilic vers le côté percuté, doit être distingué du réflexe cutané abdominal et rapproché du réflexe médico-publien de Guillain et Alajouanine. Ce réflexe périosté présente les particularités suivantes : apparition plus lente (2 à 3 secondes après la percussion), contraction bilatérale des muscles grands droits, avec légère flexion du membre du côté hémiplégié ; absence de la sensation normale que provoque la recherche du réflexe à l'état normal. M. K. classe ce réflexe dans les réflexes de l'automatisme spinal (mésocéphale).

E. Terris.

Le tremblement fasciculaire, par K. Orzechowski, *Neurologia Polska*, t. 8, n° 1, p. 1-14, 1925.

Tremblements fasciculaires (myokymie de Schultze), crampes et tremblements fibrillaires sont choses différentes. Des paresthésies et des troubles de l'excitabilité mécanique et électrique comptent parmi les caractères de la myokimie, qui paraît être l'expression d'une polynévrite végétative. L'auteur décrit quelques cas de myokimie et émet des considérations sur la clinique, l'étiologie et la pathogénie de ce symptôme.

E. F.

Sur une forme familiale de la polyarthrite déformante de Charcot avec syndrome mésencéphalique, par Ludo Van Bogaert (d'Anvers), *J. de Neurologie et de Psychiatrie*, Bruxelles, an 25, n° 2, p. 109-116, févr. 1925.

Polyarthrite déformante à début brusque chez deux frères, avec tendance atrophique et syndrome neurologique constitué par des céphalées, des vertiges, des douleurs, des fragments du tableau parkinsonien ou pseudo-bulbaire. Le troisième cas, chez un troisième frère, n'est qu'à son début. E. F.

Rupture partielle du biceps gauche et du musculo-cutané dix ans après une rupture du biceps droit chez un sujet surentraîné par la gymnastique d'agrès, par Thiel et Minot, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 20, p. 859, 5 juin 1925.

Le cas est présenté comme un exemple de la fragilité de la fibre musculaire à la suite

de la gymnastique exclusive d'agrès et de poids lourds ; la gymnastique avec entraînement par les poids légers et les cadences rapides donne une qualité de muscles toute différente, beaucoup moins sujette à la rupture. E. F.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

Observations de dégénérescence aiguë du corps strié (Fomteen simultaneous cases of an acute degenerative striatal disease), par Andrew Woods et Lois Pendleton. *Archives of Neurology and Psychiatry* (20 p. figures), n° 5, vol. 13, mai 1925.

W. et P. rapportent quatorze observations de dégénérescence aiguë du corps strié suivie d'autopsie qui a permis de constater des lésions portant sur le globus pallidus et la substance grise. Ces observations se rapportent à des sujets ayant présenté des tableaux cliniques différents : encéphalite épidémique, Parkinson chez de jeunes sujets sans encéphalite connue, maladie de Wilson, pseudosclérose, intoxication par l'oxyde de carbone, le manganèse et le plomb. Dans ces divers cas, les lésions observées furent similaires entre ces différentes affections ; les auteurs décrivent avec beaucoup de détails es lésions minimes qui pouvaient les différencier le uns des autres. E. Terris.

Position de la tête dans les tumeurs cérébrales (Position of the head in cerebral tumors above and below the tentorium), par H. W. Stenvers (d'Utrecht). *Archives of Neurology and Psychiatry*, n° 6, vol. 13, juin 1925 (13 p. figures).

S... attire l'attention sur l'importance de la position de la tête dans les tumeurs cérébrales en dehors des autres causes, telles que la diplopie, les torticolis, etc... Après un exposé rapide de l'historique de la question (Oppenheim, 1898, signale le premier ce phénomène sans en tirer de considération pathogénique ; Batten, 1903, donne un aperçu des principales positions de la tête dans les tumeurs et traumatismes du cervelet : tête inclinée du côté sain mais regarde du côté de la lésion, etc... et conclut à l'existence d'un centre spécial de statique céphalique ; Pol, 1905, décrit les positions de la tête dans les tumeurs cérébrales des ventricules ; Gordon, 1908, note d'autres positions au cours des tumeurs sans conclusion spéciale ; Kluge, 1921, rapporte le cas d'un kyste de l'hémisphère cérébelleux gauche, le malade ayant la tête penchée en avant ; le fait de ramener la tête en arrière détermine la mort subite ; Mingazzini, position anormale de la tête dans les tumeurs du corps calleux), Stenvers fait une étude détaillée de l'anatomie et de la physiologie normale des mouvements de la tête, rapporte diverses observations et conclut que les tumeurs situées au-dessus de la tente du cervelet donnent le plus souvent une hyperextension de la tête ; au contraire, les tumeurs de la fosse cérébelleuse déterminent une hyperflexion de la tête, peu marquée dans les cas de communication facile entre le quatrième ventricule et la cavité cérébello-médullaire. Cette position s'accentue considérablement lorsqu'il n'y a plus de communication (surtout dans les tumeurs de la partie moyenne du cervelet, du quatrième ventricule avec extension vers la moelle). S... conclut que ces diverses positions de la tête sont dues à l'état de surtension du liquide céphalo-rachidien pour permettre le passage, plus facile, vers les cavités sous-arachnoï-

diennes, car toute manœuvre de réduction de cette position entraîne des troubles parfois très graves (mort subite dans le cas de Kluge). E. Terris.

Sur les tumeurs des lobes frontaux et temporaux. Contribution clinique et anatomo-pathologique, par F. Costantini, *Policlinico, sez. med.*, an 32, n° 5, p. 209-232, mai 1925.

La première observation de l'auteur est un exemple de ces tumeurs préfrontales qui évoluent avec un minimum de symptômes. Il s'agit d'un homme de 72 ans qui, après une période de céphalées, présenta des troubles du caractère et des troubles psychiques, qui firent porter le diagnostic de démence sénile ; convulsions épileptiformes avec début d'une pneumonie qui l'emporta. A l'autopsie, tumeur de la grosseur d'un œuf s'enfonçant dans la partie convexe du lobe préfrontal gauche.

La seconde observation concerne un cas de tumeur prenant origine de la dure-mère et s'enfonçant dans la partie antéro-inférieure du lobe temporal et postéro-inférieure du lobe frontal gauche. La tumeur s'était manifestée pendant la vie par des crises de céphalée intense, de la difficulté de la déglutition, une faiblesse générale, de l'apathie, la démarche ébrieuse, des troubles de la parole, des vertiges, des hallucinations sensorielles (odeur de soufre brûlé, mauvaises saveurs), des crises angineuses, anxieuses et dyspnéiques.

Ces deux observations fournissent à l'auteur matière à exposer et discuter la symptomatologie des tumeurs frontales et temporales en insistant sur les troubles psychiques dans l'un et l'autre cas. F. Deleni.

Tumeur cérébrale et encéphalographie, par Andrea Andreani, *Policlinico, sez. med.*, an 32, n° 5, p. 233, mai 1925.

Il s'agit d'un homme de 28 ans présentant des crises épileptiformes rapportées sans hésitation à une irritation de la zone corticale motrice ; mais on ne pouvait localiser davantage ni connaître la nature de la lésion ; l'absence de céphalées, de vomissements, de stase papillaire faisaient exclure la tumeur. Celle-ci existait cependant. L'encéphalographie donna une image très nette des ventricules déplacés vers la gauche. Une tumeur fut enlevée à droite. La guérison rapidement obtenue ne se maintint malheureusement pas. La lésion était un tubercule et il y eut récidive. F. Deleni.

Kyste hydatique du cerveau, par Boudet, Puech et Sicard. *Bulletin de la Soc. des Sc. méd. et biol. de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, an 6, fasc. 1, p. 14, 1924-1925.

Kyste hydatique de la dimension d'une orange découvert dans le lobe frontal droit d'un homme apporté dans le coma avec contractures généralisées prédominant à gauche. La symptomatologie paraît avoir été très restreinte. Quelques signes peu marqués de tumeur cérébrale et un certain degré de désorientation dans l'espace.

J. Euzière.

Gommes cérébrales syphilitiques avec Wassermann négatif dans le liquide céphalo-rachidien. Traitement, guérison, par Nordman, *Loire médicale*, t. 39, n° 6, p. 289, juin 1925.

Observations de deux malades s'étant présentés avec une symptomatologie de tumeur cérébrale ; le traitement spécifique intensif institué malgré le Wassermann céphalo-ra-

chidien négatif amena la guérison dans un cas et une amélioration dans l'autre, traité tardivement. Dans le diagnostic de tumeur cérébrale le Wassermann, même céphalo-rachidien, n'a qu'une valeur relative.

E. F.

Fracture du crâne avec syndrome d'hypotension du liquide céphalo-rachidien. Injection de sérum. Guérison, par Vergoz (d'Alger). *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chirurgie*, t. 51, n° 17, p. 565, 13 mai 1925.

La ponction lombaire ayant aggravé l'état du malade il fut pratiqué une injection sous-cutanée de 500 cc. de sérum physiologique : amélioration immédiate remarquable.

E. F.

Syndrome pseudo-cérébelleux d'origine cérébrale, par Ludo Van Bogaert et R. Delbeke, *J. de Neurologie et de Psychiatrie*, t. 25, n° 3, p. 196, mars 1925.

CERVELET

Forme atypique d'atrophie cérébelleuse ayant évolué en syndrome rigide, par Rodolphe Albert Ley, *J. de Neurologie et de Psychiatrie*, Bruxelles, an 25, n° 2, p. 92-108, févr. 1925.

Il existe des cas d'atrophie acquise du cervelet, survenant à un âge avancé, et dont les lésions anatomiques constituent une combinaison des lésions de l'atrophie cérébelleuse corticale et de l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse ; ces lésions ne sont pas exclusivement limitées au cortex paléo-cérébelleux. Cette affection peut évoluer, dans sa phase terminale, en syndrome rigide. Certaines affections de type rigide ne reconnaissent pas pour cause une lésion du corps strié, mais bien une dégénérescence du cervelet et du mésocéphale. Les expériences de Bremer et de Raedemaeker donnent une explication physiologique des troubles observés chez le malade, notamment de la raideur en extension du tronc et des membres inférieurs, ainsi que de l'hypertonie généralisée.

E. F.

Deux cas de tumeur du cervelet avec abolition des réflexes tendineux. Contribution à l'étude du mécanisme des réflexes tendineux, par Paul Van Gehuchten, *J. de Neurologie et de Psychiatrie*, Bruxelles, an 25, n° 2, p. 81, février 1925.

L'auteur apporte deux observations personnelles de tumeurs du cervelet avec réflexes tendineux abolis et cite plusieurs autres cas semblables ; une particularité toujours présente et qui fait contraste est que les réflexes cutanés sont normaux dans ces cas, preuve que la voie pyramidale, intacte, a conservé toute son influence inhibitive ; celle-ci vient-elle à être supprimée par une crise épileptique, comme dans un des cas relatés, les réflexes tendineux reparaissent.

Tout réflexe tendineux est médullaire, mais les centres nerveux superposés ont sur lui une double influence ; les centres bulbaires et mésencéphaliques sont excitateurs et les cortaux inhibiteurs. Toute lésion corticale ou cortico-spinale exagère les réflexes en supprimant l'inhibition tout en laissant intacte l'excitation ; la lésion des centres bulbaires ou mésencéphaliques se traduitpar l'affaiblissement ou l'abolition des réflexes tendineux, puisqu'elle supprime l'influence excitatrice sans toucher à l'influence inhibitrice ; si la lésion atteint à la fois les centres ou voies de l'excitation et de l'inhibition

on peut voir au bout d'un certain temps le centre médullaire reprendre sa fonction réflexe et sa vie autonome.

Dans les cas de tumeurs du cervelet avec abolition des réflexes tendineux, la principale lésion porte sur le système cérébello-rubro-spinal ; il y a donc, dans les cas de ce genre, diminution considérable de l'influence tonique qu'exercent sur les cellules du noyau rouge les faisceaux ascendants médullo-cérébello-rubriques; de plus la compression des fibres rubro-spinales au niveau de la protubérance diminue encore l'action excitante que ces fibres exercent sur la cellule radiculaire ; enfin toutes les influences toniques que ces mêmes cellules reçoivent des fibres réticulo-spinales ou vestibulo-spinales sont réduites ou supprimées par la compression de la substance réticulée bulbaire. Par contre, les fibres cortico-spinales sont intactes.

On comprend ainsi comment la diminution des influences excitatrices associées à la conservation des influences inhibitives se traduit par la suppression des réflexes tendineux. E. F.

Chute provoquée dans l'épreuve de Barany signe précieux pour le diagnostic d'une lésion cérébelleuse, par Camille Henner, *Revue d'Oto-neuro-oculistique*, t. 3, n° 4, avril 1925.

Il s'agit de la chute provoquée par l'examen vestibulaire ; c'est l'épreuve calorique qui donne la réaction la plus nette. Chez les personnes saines, la réaction se fait toujours dans la direction de la secousse lente du nystagmus provoqué ; ainsi si le nystagmus bat à gauche, le sujet tombe vers la droite ; si on tourne la tête, la réaction continue à s'opérer en sens inverse du nystagmus et c'est l'orientation de la tête, non celle du corps, qui dirige la chute.

En cas de lésion du cervelet, la chute n'est plus réglée par le nystagmus ni par la position de la tête ; le cérébelleux tombe ailleurs que dans le plan que bat le nystagmus. Les observations de l'auteur, avec opération ou autopsie confirmative, sont très précises à cet égard ; elles font ressortir la valeur de la « chute indépendante » dans le diagnostic d'affection cérébelleuse ; elle est telle qu'il ne serait pas prudent de diagnostiquer une lésion du cervelet si l'on n'a pas constaté la « chute indépendante ».

La « chute indépendante » s'effectue le plus souvent d'un seul côté, c'est-à-dire après l'irrigation calorique d'une seule oreille ; c'est l'hémisphère homologue qui est ordinairement atteint, mais il peut se faire que l'hémisphère hétérologue ou le vermis soient le siège de la lésion ; le diagnostic du côté atteint sera basé sur les signes cliniques et non sur les signes expérimentaux. La direction de la « chute indépendante » ne donne aucune indication quant à la localisation topique dans le cervelet ; elle n'aide en rien à différencier une lésion intracérébelleuse d'une compression du cervelet.

E. F.

MOELLE

Un cas de poliomyélite ascendante subaiguë antérieure probable, par Nyssen (d'Anvers), *J. de Neurologie et de Psychiatrie*, t. 25, n° 3, p. 192, mars 1925.

Le traitement de la paralysie infantile par la radiothérapie seule ou associée à la diathermie. Dix-neuf nouvelles observations, par H. Bordier, *Presse médicale*, n° 48, p. 802, 17 juin 1925.

L'auteur fait ressortir combien sa méthode est rationnelle ; il insiste sur la nécessité d'une technique correcte et rend compte des excellents résultats récemment obtenus par lui-même et par d'autres thérapeutiques. E. F.

Poliomyélite aiguë avec paraplégie grave, puis signe de Babinski ; sérum de Pettit, radiothérapie, diathermie, galvanothérapie ; guérison, par LAIGNEL-LAVASTINE, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 19, p. 806, 29 mai 1925.

Fièvre légère, douleurs dans les membres inférieurs, paraplégie flasque complète avec troubles sphinctériens apparue brusquement au réveil chez une femme de 26 ans ; une première injection de sérum de Pettit fait tomber la fièvre ; ultérieurement, amélioration remarquable des troubles paralytiques par la quadruple thérapeutique (sérum, rayons X, diathermie, galvanothérapie) ; mais le réflexe du gros orteil reste en extension.

C'est un pseudo-Babinski lié à l'atrophie plantaire que démontre l'examen électrique ; l'hypotonie plantaire contrastant avec l'intégrité relative des muscles de la région antéro-externe de la jambe est la cause de la modification dans la forme du réflexe cutané plantaire. Le signe de Babinski est ici d'origine purement périphérique ; jamais la malade n'a eu la moindre atteinte pyramidale ; de plus, au stade de paralysie diffuse, les deux réflexes plantaires étaient en flexion ; l'extension des orteils n'apparut qu'à la période des localisations atrophiques et de la réaction de dégénérescence des muscles plantaires.

E. F.

La radiothérapie dans la maladie de Heine-Medin, par Volturno UTILI, *Diario Radiologico*, t. 4, n° 3, p. 91, mai-juin 1925.

Étude anatomo-pathologique et recherches expérimentales concernant les lésions du système nerveux dans l'anémie pernicieuse (Contribution à l'étude histopathologique des scléroses combinées), par S. DRAGANESCO (de Bucarest), *Thèse de Docence* (77 pages), 1924.

L'étude comporte des recherches histopathologiques principalement sur : un cas d'anémie pernicieuse cryptogénétique, une anémie grave consécutive à la maladie de Hodgkin et sur deux cas de sclérose combinée (où l'existence de l'anémie était douteuse).

L'auteur étudie les lésions du système nerveux qui intéressent le cerveau et la moelle. Les lésions cérébrales sont localisées et diffuses. Les lésions localisées réalisent des raréfactions périvasculaires dans la substance blanche, des hémorragies annulaires et des foyers nécrotico-névrogliques. En ce qui concerne les altérations diffuses du cerveau, elles intéressent la cellule nerveuse, l'axone et l'appareil névroglique. On y remarque l'augmentation du pigment jaune dans les cellules nerveuses. Les cellules névrogliques et les cellules adventitielles périvasculaires contiennent des produits de désintégration (lipoïdo-pigmentaires).

Les lésions médullaires touchent la substance grise et la substance blanche de la moelle. Tous les éléments constitutifs de la substance grise peuvent participer aux processus lésionnels. L'auteur décrit soigneusement les lésions des fibres nerveuses dans la substance blanche. Il décrit trois phases :

1° Une phase de dégénération primaire de la fibre nerveuse isolée ; 2° une phase de constitution des lésions en foyers (Lückenfeld des Allemands). Cette lésion ne constitue pas une lésion particulière des scléroses combinées, car on peut la retrouver également dans les compressions médullaires, dans les commotions, etc. Cette phase met en discussion le mécanisme du phénomène de gonflement de la fibre nerveuse. Draganesco pense que ce phénomène est en rapport avec les troubles des ferments (phénomènes d'hydrolyse) qui se produisent au niveau de l'axone et de la gaine myélinique. 3° Enfin, une phase de sclérose névroglique cicatricielle, avec dégénérescence wallérienne et systématisation cordonale du processus histopathologique.

En ce qui concerne les altérations périvasculaires du parenchyme nerveux, l'auteur les signale, de même que Nonne, Babes, Henneberg, etc. Il pense que les lésions sont conditionnées avant tout par une toxine apportée par le sang ; elles ne seraient donc pas en raport avec des lésions vasculaires de la paroi des vaisseaux. Draganesco remarque, en outre, des altérations des fibres endogènes, des fibres radiculaires intramédullaires, moins fréquemment dans la zone de Lissauer et exceptionnellement dans le trajet extra-médullaire des racines.

L'auteur a réalisé d'intéressantes études expérimentales (sur la souris, le lapin et le chat) en employant l'intoxication par la pyrodine associée avec les suppurations. Il a obtenu un tableau histologique semblable à celui trouvé dans les syndromes anémiques ou dans les scléroses combinées de causes diverses. Et à ce point de vue, il pense qu'on ne peut pas parler de lésions spinales particulières à l'anémie pernicieuse, car à des causes diverses la moelle présente des réactions jusqu'à un certain point identiques.

Quatorze figures tirées d'après des préparations personnelles constituent l'iconographie de ce remarquable travail. U. Nicolesco.

Accès d'hypertonie généralisé au cours de la paraplégie spasmodique familiale, par G. Marinesco, S. Draganesco et S. Stoicesco (de Bucarest). *Bulletin de la Soc. roumaine de Neurologie, Psychiatrie, Psychologie et Endocrinologie*, n° 1, page I-5, février 1925.

Les auteurs apportent les résultats de leurs recherches sur deux malades (frère et sœur) atteints de paraplégie spasmodique familiale.

Chez ces malades, ils ont remarqué un syndrome qui se manifeste par des accès d'hypertonie généralisée, associée à des troubles végétatifs.

Chez le frère, l'hypertonie survient habituellement par accès qui sont améliorés par les injections d'hyoscine, tandis que chez la sœur on remarque une véritable évolution cyclique de l'hypertonie au cours de la journée. Cette hypertonie s'accentue progressivement vers le soir et disparaît pendant le sommeil. Il semble qu'il y ait un rapport entre la fatigue et le déclanchement de la crise d'hypertonie.

Les auteurs insistent sur le parallélisme qui existe entre l'évolution de cette hypertonie et l'apparition des troubles végétatifs et ils inclinent vers l'hypothèse que les phénomènes cités ci-dessus seraient dus vraisemblablement à des troubles du système extrapyramidal. I. Nicolesco.

Syphilis et sclérose en plaques, par A. Devic et M. Bernheim, *Journal de Médecine de Lyon*, 5 décembre 1924, p. 687.

D. et B. rapportent l'observation clinique d'un syndrome de sclérose en plaques typique (paraplégie spasmodique, Babinski bilatéral, exagération des réflexes des membres supérieurs, symptômes cérébelleux aux membres supérieurs, abolition des cutanés abdominaux). Or, il s'agissait d'une hérédosyphilitique certaine, dont le père était mort P. G. et la mère avait eu trois fausses couches et un enfant mort-né. A 17 ans, la malade avait fait une hémiplégie guérie par le traitement antisyphilitique. De plus, les pupilles étaient irrégulières et l'une d'elles ne réagissait pas à la lumière. Dans le liquide céphalo-rachidien, I5 lymphocytes par mmc. et Bordet-Wassermann positif. Le novarsénobenzol amena bien vite une grosse amélioration de la marche ainsi qu'une diminution nette des signes cérébelleux aux membres supérieurs.

De tels cas sont d'interprétation difficile. S'agit-il de scléroses en plaques authentiques créées par le tréponème ou au contraire de formes atypiques de syphilis médullaire n'ayant avec la slérose en plaques vraie que des analogies cliniques ? Les auteurs se

railleraient plutôt à la première hypothèse. Ils rappellent que les critères humoraux et anatomopathologiques sur lesquels on se fonde volontiers pour distinguer la sclérose en plaques autonome de certaines formes de syphilis médullaire n'ont rien d'absolu. C'est ainsi qu'on a pu trouver dans des foyers de sclérose syphilitique tous les caractères histologiques de la sclérose en plaques. (Catola, Bériel et Delachanal.)

P. Ravault.

Une observation de sclérose en plaques avec troubles psychiques prédominants, par Eurière, Pagès et Mlle Fournier. *Bulletin de la Société des sciences médicales et biologiques, de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, an 6, fasc. 2, p. 74, 1924-1925.

Malade d'abord considérée comme une démente précoce et en réalité atteinte de sclérose en plaques avec phénomènes démenticls polyscléroliques. J. E.

Étude des réactions labyrinthiques au cours du tabes, par J. Rebattu. *Journ. de médecine de Lyon*, 5 février 1925, p. 73.

R. a étudié les réactions labyrinthiques chez 30 tabétiques. Chez 9 d'entre eux seulement, il existait des troubles de la fonction auditive relevant le plus souvent de lésions de l'appareil de transmission. Par contre tous les malades, à l'exception de 2, présentaient des troubles vestibulaires mis en évidence par les épreuves du nystagmus provoqué (calorique, rotatoire). Le plus souvent, il s'agissait d'hypoexcitabilité du labyrinthe ou même d'inexcitabilité, plus rarement d'hyperexcitabilité. Un malade avait un syndrome de Ménière, et 3 autres du nystagmus spontané.

R. insiste sur la présence de ces troubles vestibulaires, chez les tabétiques. Il les attribue de préférence à des lésions des noyaux vestibulaires de la VIIIe paire, qui seraient soit irritatives (nystagmus spontané et hyperexcitabilité labyrinthique), soit destructives (hypoexcitabilité et inexcitabilité labyrinthique).

P. Ravault.

Ostéo-arthropathies des deux pieds chez une tabétique peut-être léprosique, par Mauclaire, *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chirurgie*, t. 51, n° 17, p. 590, 13 avril 1925.

Les radiographies font ressortir la gravité des lésions osseuses et ostéo-articulaires des deux pieds ; selon toute vraisemblance il s'agit d'une association d'ostéo-arthrites tabétiques et lépreuses. E. F.

Arthropathie tabétique, par J. Roederer et Zimmerlin, *Bull. de la Soc. fr. de Dermatologie et de Syph.*, n° 6, 1925. *Réunion de Strasbourg*, p. 109, 10 mai 1925.

Lésions osseuses considérables ; disparition des condyles du fémur, disparition presque totale du plateau tibial dont le reliquat est évidé en godet où vient se placer le moignon du fémur. La résection du genou est indiquée. E. F.

Contribution à l'étude de l'ataxie héréditaire (maladie de Friedreich), par Giuseppe Bonasera, *Policlinico, sez. med.*, an 32, n° 5, p. 240, mai 1925.

L'auteur eut longtemps un Friedreich dans son service ; un frère plus jeune venait voir le malade et plus tard entra dans le service où il demeura à son tour ; c'est ainsi que les déformations des pieds et des mains purent être étudiées chez le second sujet dès leur début et jusqu'à un stade avancé.

La nature des lésions osseuses atrophiques des mains et des pieds dans la maladie de Friedreich serait différente de celle des atrophies musculaires ; il y aurait pour les unes et pour les autres une localisation nerveuse causale. Il y aurait possibilité qu'il existât pour le tissu osseux un centre trophique dans les parties postérieures de la moelle.

F. DELENI.

Un cas de maladie de Friedreich, par LENHARAT, Mlle SENTIS et CHARDONNEAU. *Bulletin de la Soc. des sc. méd. et biol. de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, fasc. 2, p. 58, 1924-1925.

Cas typique de maladie de Friedreich. J. E.

Syringomyélie avec complications bulbaires, par Arnaldo MARQUES, *Archivos de Medicina de Pernambuco*, t. 1, n° 4, p. 112, avril 1925.

Cas avancé de syringo-myélo-bulbie chez un garçon de 18 ans ; l'hémiatrophie linguale avec paralysie, la déviation de la luette, la voix nasonnée, les oscillations du tronc le déficit auditif, la tachysphygmie situent la lésion bulbaire. F. DELENI.

Sur un cas de lésion traumatique du cône médullaire, par Domenico SARNO, *Neurologica*, an II, n° 1, p. 1, janv.-fév. 1925.

Blessure de guerre ; la balle entrée par la région lombaire gauche est ressortie par la fesse droite. Dans son trajet, le projectile a dû frapper tangentiellement la colonne vertébrale au niveau de la 2e ou 3e lombaire (pas de lésion radiographique), et la partie terminale de la moelle subit un violent contrecoup (paraplégie immédiate, troubles des sphincters, troubles de la sensibilité). La paraplégie guérit bientôt ; mais l'incontinence des sphincters, l'abolition de la fonction sexuelle, l'anesthésie avec sa topographie particulière et sa localisation aux organes génitaux, au périnée, à la région sacrée et l'hypoesthésie en bandes symétriques aux membres inférieurs persistèrent. Au bout de dix ans, les troubles vésicaux et sexuels se présentent atténués, mais les troubles de la sensibilité restent tels qu'au premier moment. F. DELENI.

Syndrome de la queue de cheval par ostéite tuberculeuse sacrée, par René SCHRAPF. *Maroc médical*, n° 40, 15 avril 1925.

La tuberculose sacrée n'est pas rare, et cependant elle n'a été que très exceptionnellement signalée comme déterminant un syndrome de la queue de cheval. Dans le cas de Schrapf la pachyméningite localisée au niveau des deux premières vertèbres sacrées, donc du sac terminal de la dure-mère comprimait toutes les racines sacro-coccygiennes ; le syndrome était surtout irritatif et douloureux, avec de l'atrophie sans paralysie vraie et des troubles sphinctériens tardifs. E. F.

Contribution à l'étude des traumatismes de la colonne vertébrale, par Annibale CASATI, *Diario Radiologico*, t. 4, n° 3, p. 81, mai-juin 1925.

Spondylite déformante consécutive à une extension forcée de la colonne vertébrale.

F. DELENI.

A propos de la technique de la laminectomie et de la cordotomie, par Th. de MARTEL. *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chirurgie*, t. 51, n° 18, p. 617, 20 mai 1925.

MÉNINGES

Aphasie au cours et pendant la convalescence d'une méningite cérébro-spinale, par Vedel, Puech et Gondard. *Bulletin de la Soc. des Sc. méd. et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, an 6, fasc. 2, p. 79, 1924-1925.

Une méningite cérébro-spinale débute chez un homme de 51 ans par une aphasie qui persiste trois mois après, mais atténuée, sous forme d'une aphasie de Broca. Pas d'autres signes de lésion en foyer. D'Euzière.

Méningite cérébro-spinale récidivant à huit mois d'intervalle, par A. Rémond et H. Colombiès, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 47, p. 737, 15 mai 1925.

Les cas de récidive de méningite cérébro-spinale sont rares, et l'on peut toujours discuter s'il s'agit de l'une ou de l'autre éventualité, rechute tardive ou récidive. Ici la récidive est affirmée par l'absence de tout symptôme et de toute séquelle entre les deux atteintes. E. F.

L'incubation dans la méningococcie, par P. Fontanel, *Paris médical*, an 15, n° 26, p. 587, 27 juin 1925.

De son habitat, le naso-pharynx, le méningocoque peut passer dans les méninges, ceci par les lymphatiques ; parti du naso-pharynx il peut prendre la voie intestinale et la suivre, protégé par le mucus qui l'enrobe ; en un point quelconque de ce trajet intestinal il peut pulluler et par les lymphatiques être déversé dans le sang soit d'une façon massive soit par intermittences. C'est sur le rôle des lymphatiques, et surtout des lymphatiques intestinaux, que l'auteur insiste ; il apporte des preuves cliniques, anatomiques et bactériologiques de cette intervention des lymphatiques dans le développement de la méningococcie et la détermination de ses diverses formes. E. F.

La fréquence de la méningococcie à forme purpurique, par B. Le Bourdelles, *Presse médicale*, n° 40, p. 660, 20 mai 1925.

Observant dans le milieu militaire, l'auteur a rapporté 22 fois sûrement et 3 fois avec forte présomption les manifestations purpuriques à la méningococcémie ; ceci sur 26 cas ; dans un seul cas la bactériologie a découvert un microbe autre que le méningocoque, en l'espèce le micrococcus melitensis. Le purpura doit aiguiller la recherche du côté du méningocoque en l'absence de la notion d'épidémicité et en l'absence de la méningite, qui peut être tardive. E. F.

Le traitement par l'adrénaline dans les formes foudroyantes de méningococcie. par Fontanel, *Paris médical*, an 15, n° 23, p. 258, 6 juin 1925.

Injection intraveineuse de vingt gouttes de la solution d'adrénaline au millième dès que les symptômes et en particulier le collapsus cardio-vasculaire sont reconnus ; l'injection de dix gouttes seulement est à renouveler toutes les quatre heures. Il est possible que cette médication *physiologique* suffise provisoirement contre le collapsus cardio-vasculaire et l'intoxication et permette d'attendre les résultats de la médication *spécifique*

E. F.

Méningite tuberculeuse ayant stimulé une encéphalite avec amélioration temporaire considérable par la médication salycilée intraveineuse, par Ph. Pagniez, J. Corby et A. Escalier, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, nº 20, p. 865, 5 juin 1925.

Observation curieuse et instructive à deux titres : d'abord par le fait de la longue durée d'évaluation d'un processus de méningite tuberculeuse malgré l'apparition précoce de signes très importants de localisation ; puis par l'action évidente et en apparence bienfaisante de la médication salicylée intraveineuse ; à deux reprises, à la suite de quelques injections intraveineuses de salycilate, on a vu la température revenir à la normale, les phénomènes généraux s'amender et, chose surprenante, après le premier traitement les phénomènes oculaires présenter une amélioration importante. C'est même cette constatation qui a fait abandonner l'idée d'une ponction lombaire crainte de troubler une évolution favorable ; cette ponction a rectifié le diagnostic erroné d'encéphalite léthargique. E. F.

NERFS CRANIENS

Syndrome des quatre derniers nerfs craniens (syndrome de Collet) par fracture de l'occipital, par Rebattu et Bentoin, *Lyon médical*, p. 747, 21 juin 1925.

Observation anatomoclinique d'un syndrome complet des quatre derniers nerfs craniens réalisé par une fracture de l'occipital intéressant les trous déchirés postérieur et condylien antérieur, au niveau desquels les nerfs étaient englobés par un volumineux hématome. Il existait :

a) Une paralysie du IX à la fois motrice (paralysie du pharynx) et sensorielle (perte de la sensibilité gustative dans le tiers postérieur de la langue).

b) Une paralysie du X (anesthésie de la paroi postérieure du pharynx et du tragus).

c) Une paralysie du XI intéressant non seulement la branche externe (paralysie du trapèze et du S. C. M.), mais aussi la branche interne (hémiplégie vélopalatine et laryngée).

d) Une paralysie du XII avec déviation de la langue du côté malade.

Les auteurs font remarquer le caractère incomplet de l'atteinte du X, la sensibilité du voile étant conservée et le pouls non accéléré. On notait pourtant une exaltation du réflexe oculo-cardiaque et une toux quinteuse. Pierre Ravault.

Zona et paralysie faciale, par L. E. Bregman, *Neurologia Polska*, t. 8, nº 1, p. 29-32, 1925.

L'auteur soutient l'opinion de Ramsay Hunt qui envisage le nerf facial comme un nerf mixte ; il décrit un cas de zona optique avec paralysie faciale et discute le siège de la lésion. E. F.

Présentation d'un sujet atteint du phénomène de Marcus Gunn (Synergie fonctionnelle entre les mouvements d'élévation de la paupière supérieure et d'abaissement de la mâchoire inférieure), par Villard, *Bulletin de la Soc. des Sc. méd. elb iol. de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, an 6, fasc. 3, p. 111, 1924-1925.

Technique exacte d'injection extra-buccale dans le nerf dentaire inférieur, par Antoni Cieszynski, *Bull. et Mém. de la Soc. nationale de Chirurgie*, t. 51, nº 16, p. 540, 6 mai 1925.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

Névrome plexiforme développé sur l'épanouissement du plexus cervical, par L. OMBRÉDANNE, *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chirurgie*, t. 51, n° 17, p. 587, 13 mai 1925.

Névrome plexiforme typique avec pigmentation cutanée mais sans tumeurs des nerfs ni de la peau. Pas d'hérédité. E. F.

Luxation de l'épaule avec fracture double du col anatomique et du col chirurgical de l'humérus ; rupture de l'artére axillaire ; paralysie du plexus brachial, par VANLANDE, *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chirurgie*, t. 51, n° 20, p. 651. 3 juin 1925.

Traumatisme de l'épaule avec trois ordres de complications : dégâts osseux, rupture artérielle et phénomènes d'ordre paralytique ; le blessé a grandement bénéficié de l'intervention en ce qui concerne les douleurs et la paralysie ; les troncs nerveux étaient macroscopiquement peu altérés. E. F.

Névrite du circonflexe et diabète, par Émile SERGENT et Henri KAUFMANN, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 19, p. 840, 29 mai 1925.

Les observations des auteurs tendent à établir la valeur sémiologique de la scapulalgie par névrite du circonflexe dans le dépistage du diabète. E. F.

Pseudo-crampe des écrivains par névralgie du médian (présentation de malade), par Marcel GOMMÈS, *Société de Médecine de Paris*, 14 novembre 1924.

Impossibilité d'écrire chez un homme de 26 ans, employé de banque, par forte flexion du pouce et tremblement consécutif de toute la main, empêchant même la signature du nom. Plexalgie brachiale du même côté. Au bout d'un très petit nombre d'injections d'antipyrine-cocaïne dans la région du plexus, retour à l'état normal. R.

Paralysie diphtérique généralisée avec réaction méningée, par L. BABONNEIX et L. POLLET, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 19, p. 842, 29 mai 1925.

Cas de paralysie diphtérique généralisée aux quatre membres ; l'intérêt réside en ce que plus de deux mois après le début clinique des phénomènes paralytiques, alors que les accidents étaient en régression très marquée, la ponction décelait une réaction méningée cytologique et albuminique importante.

Dans les paralysies diphtériques, la réaction méningée peut être globale au lieu de réaliser le syndrome de dissociation albumino-cytologique qui paraît plus fréquent ; il est actuellement impossible de préciser la raison de ces divergences. E. F.

Polynévrite ascendante aiguë, brutale, tardive, post-diphtérique. Quelques considérations sur la sérothérapie au Levant, par THABAUD, *Bull. de la Soc. de Méd. militaire française*, t. 18, n° 10, p. 375, 4 et 18 décembre 1924.

Une paralysie du voile consécutive à une angine est rapidement améliorée par le sérum antidiphtérique ; mais après une latence de vingt jours apparaît une paralysie des membres inférieurs qui prend une marche ascendante et se généralise ; la sérothérapie

antidiphtérique massive est impuissante contre ce syndrome de Landry de type polynévritique et le malade, au bout d'une quinzaine, succombe à la paralysie des nerfs respiratoires, phréniques et pneumogastriques. E. F.

Polynévrites diphtériques méconnues, par Paul Rebierre, *Bull. de la Soc. de Méd. militaire française*, t. 18, nº 10, p. 378, 4 et 18 déc. 1924.

Nouvelle observation de polynévrite diphtérique méconnue. L'intérêt du cas ne réside pas seulement dans la méconnaissance de l'infection en cause au cours de l'état aigu, mais dans le polytropisme primitif ou secondaire du germe (Loefler en abondance dans le rhino-pharynx et sur une ulcération de la verge) et aussi dans la généralisation de la complication polynévritique sensitivo-motrice à de nombreux territoires craniens et rachidiens. E. F.

Plusieurs cas de diphtérie des plaies révélés par les polynévrites, par Paul Rebierre, *Marseille médical*, t. 62, nº 4, p. 214, 5 février 1925.

Trois observations de polynévrite dont l'étiologie n'apparut qu'après l'examen bactériologique du naso-pharynx et d'une plaie torpide : Loefler en abondance aux deux localisations. En présence d'une angine banale ou de quelque petite plaie tardant à guérir le clinicien devrait avoir recours au laboratoire plus souvent qu'il ne fait.

H. Roger.

SYMPATHIQUE

Recherches sur le sympathique céphalique en relation avec le syndrome de Gradenigo et la synergie des mouvements, par Izquierdo (de Caracas), *Bull. et Mém. de la Soc. des Chirurgiens de Paris*, t. 17, nº 8, p. 307, 15 mai 1925.

Le syndrome de Gradenigo consiste en une douleur fronto-pariétale intense accompagnée de parésie de la VIe paire et de diplopie. Les troubles oculaires du syndrome s'expliquent par une atteinte de la voie sympathique apportant au cervelet le courant dont dépend le sens musculaire des yeux ; l'arc réflexe sensitif et cérébello-moteur des yeux est ainsi interrompu dans sa partie afférente. E. F.

Contributions à l'étude du système nerveux végétatif. Mécanisme central de la chute de la tension sanguine de nature vestibulaire et sa signification dans la production du vertige labyrinthique, par Spiegel et Démétriades. *Pflüger's Archiv für die gesamte Physiologie des Menschen und der Tiere*, H.3/4, Bd.205, 1924.

L'excitation du labyrinthe produit une chute de la tension sanguine semblable à celle produite par l'intermédiaire du nerf dépresseur. Par voie réflexe s'ensuit une dilatation des vaisseaux dans le domaine des nerfs splanchniques.

Les études des auteurs comportent des recherches qu'ils ont effectuées sur des animaux qui ont subi des lésions surtout au niveau des divers noyaux du nerf vestibulaire.

Les auteurs pensent que les excitations labyrinthiques sont conduites aux centres vaso-moteurs rhombencéphaliques par l'intermédiaire de certains neurones du noyau triangulaire du vestibulaire. S. et D. ne peuvent pas préciser avec certitude les groupes cellulaires de ce noyau qui sont en rapport avec cette fonction, mais ils insistent sur le fait que les études comparatives montrent que l'atteinte, même minime, de la partie frontale du noyau triangulaire vestibulaire coïncide avec la suppression des réflexes labyrinthiques, qui tiennent sous leur dépendance la tension sanguine.

En outre, les excitations vestibulaires conditionnent une anémie dans la circulation cérébrale. Les conclusions du travail sont :

1° La chute de la tension sanguine par excitation vestibulaire persiste après l'élimination du protencéphale et du mésencéphale.

2° Les altérations importantes du cervelet, la destruction des noyaux de Deiters et de Bechterw, de même que les blessures des noyaux du cochléaire, ne suppriment pas ces réflexes vaso-moteurs.

3° L'excitation calorique homolatérale ne produit plus aucune modification de la tension sanguine après la lésion du noyau triangulaire du vestibulaire.

4° Le noyau triangulaire possède des connexions avec les centres vaso-moteurs rhombencéphaliques homo et hétérolatéraux.

5° Le réflexe vasculaire à point de départ vestibulaire produit des variations dans la tension sanguine cérébrale, de même, dans la tension du liquide céphalo-rachidien. Il est vraisemblable que l'apparition du vertige est en rapport, en outre, avec les troubles circulatoires précités. I. Nicolesco.

L'extirpation du sympathique cervico-thoracique dans un cas de spasme de torsion unilatéral, par G. Marinesco et A. Radovici (de Bucarest), *Bulletin de la Soc. roumaine de Neurologie, Psychiatrie, Psychologie et Endocrinologie*, n° 1, page 69, février 1925.

Marinesco et Radovici ont conseillé l'extirpation du sympathique cervico-thoracique dans un cas de spasme de torsion unilatéral consécutif à l'encéphalite épidémique. Ils considèrent le malade comme amélioré à la suite de ce traitement. I. Nicolesco.

Sur deux cas de section des rameaux communicants, par R. Leriche et P. Wertheimer, *Lyon chirurgical*, XXII, n° 1, p. 57, janvier-février 1925.

Le premier cas concerne une jeune fille de 27 ans, atteinte depuis 16 ans d'une paraplégie spasmodique due à un mal de Pott dorsal. La section des rameaux communicants lombaires gauches fut suivie d'une amélioration surprenante de la contracture, cette amélioration se produisant surtout dans les muscles du côté droit comme si l'effet était croisé. La section des rami lombaires droits ne donna pas des résultats aussi nets. La malade succomba deux mois après par ouverture d'un abcès pottique dans la plèvre.

Le deuxième cas concerne une contracture permanente d'origine indéterminée occupant les muscles sus et sous-hyoïdiens du côté droit chez un homme de 58 ans. Par intermittences survenaient des crises de convulsions cloniques. La section des rami correspondant aux trois premiers nerfs cervicaux fit disparaître transitoirement la contracture et les secousses cloniques.

Les auteurs font la critique de leurs observations, indiquent les difficultés opératoires qui varient selon le niveau des rami à sectionner et insistent sur la nécessité qu'il y a à sectionner le plus grand nombre possible de ces rami pour obtenir un résultat durable. P. Ravault.

Principes de thérapeutique végétative, par Daniélopolu, *Presse médicale*, n° 40, p. 657, 20 mai 1925.

Les données de la pharmacologie expérimentale ne peuvent être appliquées telles quelles en thérapeutique végétative humaine parce que le sens de l'action des médicaments varie d'une espèce animale à l'autre, dans la même espèce selon la dose, et n'est pas la même dans l'organisme sain et chez le malade. C'est chez l'homme lui-même que

les médicaments à influence végétative doivent être expérimentés et l'on possède, notamment dans la méthode graphique appliquée à l'enregistrement des mouvements des organes, des moyens suffisants pour tirer des enseignements précis de cette expérimentation. E. F.

A propos de sympathectomie périartérielle, détails de technique, par L. Desgouttes (de Lyon) et A. Ricard, *Presse médicale*, n° 44, p. 734, 3 juin 1925.

ÉPIDÉMIOLOGIE

Nouvelles recherches sur l'étiologie de l'encéphalite épidémique dans ses rapports avec l'herpès, par C. Levaditi, *Paris médical*, an 15, n° 26, p. 573-587, 27 juin 1925.

Ce grand article est une mise au point de la discussion qui se poursuit sur le virus encéphalitique ; en même temps la question est éclairée par de nouvelles recherches.

L'objection que le virus isolé par Havier et Levaditi serait celui d'une infection spontanée du lapin ou d'une contamination herpétique accidentelle ne résiste pas à la critique la plus élémentaire des faits et il n'y a pas à en tenir compte. Par contre, les travaux de contrôle infirmatifs ou confirmatifs méritent d'être examinés avec soin. Levaditi, considérant la première série de faits, montre comment Bastaï, Ottolenghi et d'autres. Kling et ses collaborateurs, de même que Thalhimer et très probablement aussi Strauss, Hirschfeld et Lœve ont expérimenté sur autre chose que du virus encéphalitique.

Mais d'autres chercheurs, tant en France qu'à l'étranger, ont transmis l'encéphalite au lapin, provoquant une maladie due à un virus comparable au germe de Levaditi et Harvier. Neuf ou dix souches de virus herpético-encéphalitique ont été isolées soit du névraxe, soit du liquide céphalo-rachidien de sujets atteints de la maladie de Von Economo. Toutes les fois qu'il a été possible de conférer aux animaux une encéphalite d'origine sûrement humaine le virus était invisible et filtrant. Aucune des objections adressées à la théorie qui accorde à l'herpès et à la maladie de Von Economo le même agent étiologique, le virus herpético-encéphalitique, ne tient contre l'expérimentation.

Comment peut-il se faire, cependant, que le virus herpétique, si répandu, ne provoque l'encéphalite humaine que rarement, même en temps d'épidémie ? C'est qu'ici interviennent deux facteurs essentiels, l'un concernant le virus et l'autre le terrain. Les variétés encéphalitiques du virus de l'herpès possèdent des affinités différentes de celles des souches herpétiques proprement dites. Moins aptes à s'attaquer aux segments ectodermiques, revêtement cutané et corné, elles sont plus acclimatées au névraxe, et par suite plus virulentes pour le système nerveux central. Si certains sujets humains semblent prédisposés à l'atteinte encéphalitique, c'est qu'auprès d'eux des conditions se trouvent simultanément réalisées. D'une part, le terrain offre une réceptivité particulière à l'égard du virus qu'ils portent en eux ou qu'ils acquièrent au contact des malades. d'autre part ils sont contaminés par un virus accoutumé au névraxe. Modifications du terrain, augmentation de l'affinité neurotrope du germe, sont les facteurs essentiels qui déclenchent la maladie de Von Economo. E. F.

La méningo-encéphalite épidémique et l'encéphalite léthargique (V^e^ *mémoire*). **Les formes périphériques de la maladie**, par L. Bériel et A. Devic, *Journal de Médecine de Lyon*, 5 mai 1925, p. 263.

L'encéphalite épidémique réalise non seulement des formes mésocéphaliques et des

formes basses (Bériel, *Journ. de Méd. de Lyon*, 20 oct. 1920), mais encore des formes périphériques à symptômes de paralysies du type névritique.

On sait, en effet, que dans les cas les plus authentiques d'encéphalite on a trouvé des lésions du système périphérique de même nature que les lésions centrales et on a pu observer des symptômes dépendant de la pathologie du neurone périphérique (on trouvera dans la thèse de Rollet, Lyon, 1920, le détail des documents auxquels B. et D. font allusion). D'autre part on a observé des polynévrites qui ne relevaient au premier abord d'aucune étiologie toxique ou infectieuse connue ; certaines d'entre elles ont pourtant pu être rattachées à l'encéphalite en raison des symptômes de la série encéphalitique qu'on y a relevés (myoclonies, troubles visuels). On peut donc supposer quo dans certains cas le processus de l'encéphalite puisse se localiser sur les racines et les nerfs de façon tellement prédominante qu'il se crée ainsi des formes cliniques spéciales à aspects polynévritiques :les formes « périphériques ».

Ce sont ces formes dont les auteurs font une étude complète d'après 5 observations personnelles.

Cliniquement, il s'agit de syndromes polynévritiques avec abolition des réflexes tendineux, paralysie flasque souvent localisée aux membres inférieurs mais ayant cependant une tendance à la grande diffusion : les membres supérieurs et la face peuvent être frappés. Paralysies fréquentes des réservoirs. Pas d'atrophie notable ni d'anesthésie nette, mais douleurs assez souvent constatées. Réaction cellulaire du liquide céphalo-rachidien ou dissociation albuminocytologique. L'évolution s'est toujours montrée favorable : les malades paraissent guérir spontanément. Mais il existe peut-être des variétés cliniques sévères à forme de paralysie ascendante. Il est possible que certaines maladies de Landry correspondent à des formes périphériques malignes de l'encéphalite.

La maladie peut se développer sous forme d'épidémies locales. A ce propos les auteurs rappellent l'épidémie de paraplégie douloureuse aiguë signalée par Dumollard à Vizille (1882-1884) et les polynévrites aiguës fébriles étudiées en 1917-18 par Gordon Holmes sur le front français.

Au point de vue diagnostic, ces formes périphériques sont souvent très difficiles à distinguer de la poliomyélite aiguë, dont elles se séparent par leur mode de début, la présence fréquente de myoclonies et de troubles de l'accommodation, la plus grande diffusion (et bien entendu la diffusion persistante) des phénomènes paralytiques. Elles peuvent simuler aussi la polynévrite alcoolique, mais ici l'extension aux nerfs craniens et aux sphincters est exceptionnelle. R. Ravault.

La méningo-encéphalite épidémique et l'encéphalite léthargique (VI[e] mémoire). Conception générale de la maladie. Un double processus : encéphalite aiguë exsudative, encéphalite chronique dégénérative. Des séquelles véritables, par L. Bériel. *Journal de Médecine de Lyon*, p. 353, 20 juin 1925.

Envisagée dans son ensemble, aussi bien dans ses épisodes aigus que dans les formes prolongées (Parkinson, états figés), l'encéphalite épidémique appartient à un double mouvement, tout comme certaines inflammations progressives du système nerveux central, la P. G. par exemple. Elle est une *encéphalite aiguë exsudative* dans ses manifestations épidémiques brutales et dans ses épisodes divers. Elle est une *encéphalite chronique dégénérative* dans ses étapes de longue durée. Enfin certains concours de circonsances peuvent créer dans le cours de ces processus des *altérations accidentelles*, lesquelles expliquent certains aspects cliniques spéciaux.

1° Encéphalite aigue exsudative. — La lésion fondamentale consiste en une exsudation de liquides et de cellules inflammatoires autour des petits vaisseaux du névraxe. Ces manchons de périvascularite ont une répartition extrêmement diffuse : méso-

céphale et noyaux gris centraux dans les formes ordinaires, axe bulbo-médullaire dans les formes basses de Bériel, enveloppes méningées dans les formes méningées, neurone périphérique (racines, ganglions et nerfs) dans les formes périphériques décrites par Bériel et Devic. Théoriquement ces processus exsudatifs peuvent disparaître sans laisser de traces et en fait ce type de lésions qui conditionne uniquement les poussées aiguës évolue vers la guérison anatomique.

2° Encéphalite chronique dégénérative. — Le substratum histologique des états chroniques (états figés, maladie de Parkinson) ne correspond pas à la persistance de foyers inflammatoires proprement dits. On ne saurait donc parler d'une inflammation chronique, analogue à celle que l'on trouve à la périphérie de certains abcès cérébraux par exemple, et qui suppose la prolifération d'un tissu conjonctif jeune, riche en plasmazellen. Bien au contraire, les états encéphalitiques chroniques sont conditionnés par une lésion dégénérative qui, grâce à l'indépendance admirablement précise des éléments nerveux, a une marche progressive et inéluctable. Ce processus aboutit ainsi à la lente destruction de certains systèmes de cellules et de fibres. Les groupements du système strié et en général toutes les formations du mésocéphale sont atteintes avec prédilection. Les régions atteintes se présentent sur les coupes avec un aspect marbré, dû à l'existence de zones pathologiques prenant mal les imprégnations. En ces points, on ne constate pas de phénomènes exsudatifs, mais uniquement la déchéance du tissu noble coïncidant avec la prolifération d'un tissu à prédominance névroglique. Les fibres et les gaines myéliniques s'altèrent, les cellules subissent les phénomènes habituels de dégénérescence (état globuleux, hématolyse, disparition des noyaux, fragmentation). A quel moment et en quelle région ce processus dégénératif succède-t-il au processus exsudatif initial ? L'atteinte de certains systèmes précis est-elle la condition indispensable à la mise en marche des phénomènes dégénératifs ? Une action prolongée, une véritable maturation du virus encéphalitique est-elle nécessaire ? Autant d'inconnues qui restent à résoudre.

3° Les séquelles véritables. — Elles correspondent sans doute à de petits foyers accidentels, créant dans les centres comme des cicatrices indélébiles. Ces foyers non évolutifs et limités expliquent certains troubles moteurs définitifs et stables que l'on voit parfois persister indéfiniment, tels quels : certains tics, spasmes, mouvements athétosiques limités. Ce sont là des faits très différents de l'encéphalite chronique progressive.

Pierre Ravault.

Quelques cas d'encéphalite léthargique, par J. Massaut (de Lierneux). *J. de Neurologie et de Psychiatrie*, an 25, n° 2, p. 141, février 1925.

Relation de quelques cas d'encéphalite épidémique à l'asile ou de troubles psychiques encéphalitiques ayant amené les malades à l'asile. E. F.

Quelques réflexions à propos de l'épidémie actuelle d'encéphalite épidémique, par G. Marinesco (de Bucarest), *Spitalul*, n° 3, p. 90, 1925.

Vue d'ensemble sur la nouvelle recrudescence de l'encéphalite épidémique en Roumanie, pendant l'hiver 1924-25.

L'auteur a rencontré des types cliniques assez variés. A propos du traitement, il attire l'attention sur la valeur thérapeutique (surtout pendant la période aiguë) des injections intrarachidiennes de sérum de convalescent d'encéphalite épidémique.

I. Nicolesco.

Troubles de caractère consécutifs à l'encéphalite épidémique chez les enfants, par P. Tomesco et N. Jonesco (de Bucarest), *Spitalul*, n° 4, p. 138, 1925.

L'encéphalite épidémique de la première enfance conditionne des troubles dans le

développement psychique et somatique. Les types cliniques réalisés peuvent rentrer dans les cadres de l'idiotie, de l'imbécillité ou de la débilité mentale.

Les enfants touchés par l'encéphalite au cours de la deuxième enfance peuvent présenter une série de troubles du caractère et du sens génésique.

Les auteurs ont rencontré chez leurs petits malades : la méchanceté, l'intrigue, l'entêtement, la mythomanie, la paresse, l'impulsivité, l'insociabilité, l'irritabilité, la mobilité de l'attention, l'émotivité exagérée, la perversion de l'affectivité, l'agitation hypomaniaque qui se montre plus spécialement vers le soir.

L'intelligence et la mémoire paraissent conservées. Dans la majorité des cas on remarque un développement précoce de la sexualité. Certains malades manifestent une excitation sexuelle d'ordre psychique pure, tandis que d'autres présentent outre l'excitation psychique une excitation somatique intense, avec des impulsions et des perversions sexuelles. On rencontre parmi ces malades l'association des troubles psychiques, avec parkinsonisme et les troubles respiratoires.

I. Nicolesco.

Sur la topographie des foyers d'encéphalite léthargique en Moldavie et en Bessarabie, par C. I. Parhon, Mme Zoé Canaman et Mlle M. Stefanesco (de Iassy). *Bulletin de la Soc. roumaine de Neurologie, Psychiatrie, Psychologie et Endocrinologie*, n° 1, p. 26-31, février 1925.

Étude concernant les foyers d'épidémie d'encéphalite dans deux provinces de la Roumanie.

Les auteurs concluent que l'encéphalite épidémique est une maladie contagieuse avec contagion modérée. Ils rappellent l'importance de la contagion par les porteurs de germes et se rallient aux idées soutenues récemment en France par MM. Guillain et Alajouanine, qui ont montré des cas de contagion d'hôpital.

La notion de contagiosité de la maladie en famille et dans l'hôpital, quoique simple à envisager, a été négligée dans notre pays, et à ce point de vue l'étude de P., C. et S. constitue un avertissement plein d'intérêt pour les facteurs responsables de l'hygiène sociale.

I. Nicolesco.

Le traitement de l'encéphalite épidémique par les injections sous-arachnoïdiennes d'urotropine, par A. Radovici, N. Nicolesco et G. Enesco (de Bucarest). *Spitalul*, n° 4, p. 145, 1925.

Les auteurs ont employé l'injection sous-arachnoïdienne d'urotropine (1-2 gr.) dans deux cas d'encéphalite épidémique.

Ils se sont servis de la double ponction comme le fait Gennerich pour le traitement de la paralysie générale, avec la seule différence qu'ils ont substitué l'urotropine au néosalvarsan.

Les auteurs considèrent ce genre de traitement indiqué surtout pendant l'époque aiguë de l'encéphalite épidémique.

I. Nicolesco.

Un cas d'encéphalite épidémique aiguë guérie rapidement par l'autosérothérapie, par D. E. Paulian (de Bucarest), *Spitalul*, n° 3, p. 93, 1925.

Paulian apporte l'observation d'une malade traitée par l'autosérothérapie rachidienne, qu'il croit guérie.

I. Nicolesco.

Un nouveau cas d'encéphalite épidémique aiguë rapidement guéri par l'autosérothérapie rachidienne, par Dém. E. Paulian, *Buletinul medico tepareutic*, t. 2, n° 6, p. 209, juin 1925.

L'évolution des syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques, par Maurice Renaud et Auger, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, nº 19, p. 820, 29 mai 1925.

Les données cliniques, biologiques et anatomo-pathologiques amènent les auteurs à cette conclusion que le syndrome parkinsonien est une séquelle de l'encéphalite, un trouble fonctionnel de déficit apparaissant à la suite de l'atteinte irréparable de certains éléments. Le parkinsonien post-encéphalitique n'est pas atteint d'une maladie en évolution, mais d'une infirmité incurable.

MM. Dufour et de Massary n'acceptent pas cette interprétation ; le syndrome parkinsonien post-encéphalitique est progressif ; il évolue par poussées. E. F.

Sur l'évolution des syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques, par P. Harvier, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, nº 20, p. 859, 5 juin 1925.

Harvier oppose à M. Renaud des faits d'expérimentation ; le parkinsonisme post-encéphalique n'est pas une affection stabilisée et fixée, mais une maladie en évolution.

E. F.

Quelques résultats du traitement des syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques par le salycilate de soude, par Vedel, Puech et Pagès, *Bulletin de la Soc. des Sc. méd. et biol. de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, an 6, fasc. 4, p. 159, 1924-1925.

Six de ces malades ont été traités par des injections intraveineuses quotidiennes de salicylate de soude en solution à 10 % à raison de 1 à 4 gr. par jour. Résultats nuls dans un cas, médiocres dans quatre, certains dans un. Il semble que les bons effets du traitement n'apparaissent qu'après la cessation de celui-ci et l'accumulation de hautes doses.

Euzière.

Les syndromes parkinsoniens et le traitement hydro-minéral arsenical, par Pietro Boveri, *Riforma medica*, an 41, nº 16, p. 369, 20 avril 1925.

Après une courte revue thérapeutique, l'auteur insiste sur les bons effets qu'ont les cures hydrominérales (Néris, Salsomaggiore, Levico) sur les formes récentes du parkinsonisme chez des sujets jeunes. F. Deleni.

INFECTIONS ET INTOXICATIONS

Asthénie et syphilis, par P. Merklen et A. Devaux, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, nº 20, p. 849, 5 juin 1925.

L'asthénie syphilitique semble chaque jour davantage acquérir droit de cité. Il n'est pas de symptôme plus banal que l'asthénie ; il est en général facile de découvrir ses causes. L'asthénie syphilitique se présente par contre comme une asthénie essentielle ; si certains épisodes ont paru la motiver, elle résiste aux traitements qu'on a cru appropriés. Son origine vraie, syphilitique ou hérédo-syphilitique, ne lui est alors que tardivement reconnue.

Il est difficile de décider quel est l'organe glandulaire touché par la lésion syphilitique ; on constate seulement la concomitance du déficit fonctionnel et de la syphilis ; l'asthénie syphilitique est un des types de la syphilis fonctionnelle ou méiopragique.

E. F.

Sur une forme de syphilis nerveuse du groupe des syndromes de Guillain-Thaon, par R. Nussen et L. Van Bogaert (d'Anvers), *J. de Neurologie et de Psychiatrie*, Bruxelles, t. 25, n° 3, p. 166, mars 1925.

Cas à rapprocher des syndromes de Guillain-Thaon malgré l'absence de signes myélitiques. E. F.

Un cas de polio-encéphalomyélite antérieure aiguë syphilitique, par Fribourg-Blanc et Jausion, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 20, p. 880, 5 juin 1925.

L'observation se résume : syphilis difficilement réductible contractée en 1922 ; traumatisme cranio-rachidien avec forte commotion en juin 1924 ; en août suivant, installation d'une polio-encéphalomyélite antérieure aiguë. Les auteurs discutent le diagnostic, rejettent la névrite arsénobenzolique et la maladie de Heine-Médin pour admettre la polio-encéphalomyélite syphilitique aiguë. Le bénéfice retiré du traitement spécifique paraît confirmer l'origine syphilitique ; le traumatisme cranio-rachidien a eu un rôle localisateur évident. La syphilis particulièrement résistante du malade eut mérité des cures plurimédicamenteuses plus électriques et un usage plus précoce du bismuth auquel on peut attribuer l'heureuse régression de la poliomyélite déclarée.

M. Monier-Vinard préférerait conclure à une méningo-radiculite syphilitique plutôt que d'admettre une atteinte systématisée du seul territoire des racines antérieures de la moelle. E. F.

La syphilis héréditaire et la paralysie familiale spastique de type cérébral (diplégie cérébrale progressive), par Henryk Higier, *Neurologia Polska*, t. 8, n° 1, p. 15-28, 1925.

Il s'agit de trois enfants d'une même famille atteints de paralysie spastique progressive des membres inférieurs avec atrophie optique et affaiblissement intellectuel. Cette forme, à rapporter à la syphilis héréditaire, est distincte de la paralysie spinale de Strümpell. E. F.

Les arthropathies lépreuses, par V. Cordier et J. Dechaume. *Journal de Médecine de Lyon*, 20 avril 1925, p. 235.

C. et D. rapportent une observation anatomoclinique complète de lèpre trophoneurotique avec manifestations articulaires. En plus d'une atrophie des membres supérieurs du type Aran-Duchenne et de troubles sensitifs du type syringomyélique symétriques et à topographie segmentaires, il existait en effet des lésions osseuses et articulaires très importantes. Le squelette des deux pieds étudié sur les radiographies et sur les pièces d'autopsie était profondément modifié par suite de la disparition des interlignes articulaires et de la présence d'exostoses multiples. Le pied droit présentait une mutilation du gros orteil et une atrophie des 4 autres. Aux deux genoux, il y avait non seulement des altérations des cartilages et de la synoviale mais encore des lésions osseuses (hyperproduction osseuse et ostéophytes d'une part, ostéite raréfiante de l'autre). A noter la présence de petites exostoses sur les os longs (péroné).

Cette observation est donc un exemple d'arthropathie lépreuse des grandes articulations, fait absolument exceptionnel, et pose la question de l'identité des mutilations lépreuses et des mutilations syringomyéliques. Les auteurs discutent la patho-

génie de ces lésions ostéo-articulaires et ont tendance à incriminer des lésions du sympathique qui serait atteint à différents niveaux dans ces centres médullaires, dans les troncs nerveux (sciatique), dans ses terminaisons périvasculaires.

Ils rappellent à propos de ce cas les grands types anatomocliniques de lèpre ostéo-articulaire :

1° D'une part des processus ostéomyélitiques rares appartenant à la lèpre tuberculeuse ;

2° D'autre part des processus ostéomalaciques, atrophiants et mutilants, et qui surviennent au cours de la lèpre trophoneurotique soit d'emblée, soit secondairement à des ulcérations cutanées trophiques. Leur observation de grande arthropathie lépreuse se rattacherait à ce deuxième groupe de faits. P. Ravault.

Paralysie post-sérothérapique antitétanique, par Rimbaud, *Bulletin de la Soc. des Sc. méd. et biol. de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, an 6, fasc. 4, p. 197, 1924-1925.

Dix jours après une injection de sérum antitétanique, en même temps qu'une éruption urticarienne, apparaissent des douleurs dans l'épaule et le bras gauche qui est frappé de paralysie. Le lendemain des accidents analogues mais fugaces apparaissent à droite. Atrophie et troubles des réactions électriques au niveau du sous-épineux, du grand rond et du deltoïde. Pour Rimbaud les accidents sont dus à une poussée œdémateuse profonde due au choc sérique et comprimant les racines. Euzière.

Vaccination du cheval par l'anatoxine tétanique, par P. Descombey, *Annales de l'Institut Pasteur*, t. 39, n° 6, p. 485-504, juin 1925.

L'anatoxine est une toxine formolée; après 20 jours d'étuve à 37 % le mélange a perdu toute nocivité; mais sa valeur floculante avec le sérum antitétanique est restée entière et ses propriétés d'antigène immunisant n'ont subi aucun changement. La vaccination du cheval est effective au bout de 20 jours; l'immunité une durée pratique d'un an.

E. F.

Symptômes nerveux toxiques de l'helminthiase (observations sur la pathogenèse et cas cliniques), par G. Fesalni, *Neurologica*, an 2, n° 1, p. 6-19, janvier février 1925.

Six observations de troubles nerveux parfois très sérieux (état épileptique) dissipés comme par enchantement par la médication antivermineuse et l'expulsion des vers.

F. Deleni.

Éruption varicelloïde généralisée au cours d'un zona thoracique, par J. Troisier et Delalande, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 19, p. 808, 29 mai 1925.

Ce cas est présenté pour montrer que si les vésicules aberrantes sont rares dans le zona, elles existent bien et même peuvent être assez nombreuses pour soulever la question des rapports du zona avec la varicelle. Ici la topographie générale des vésicules, siégeant même sur le cuir chevelu, leur apparition non simultanée, leur dessikation secondaire donnent un air singulier de famille avec la varicelle et permettent vraiment de parler d' « éruption varicelloïde généralisée ». Mais de là à admettre l'identité de ce zona avec varicelloïde et la varicelle vraie il y a un abîme. E. F.

Varicelle et zona simultanés, par P. Gautier et R. Peyrot, *Archives de Médecine des Enfants*, t. 28, n° 5, p. 306, mai 1925.

Sur l'étiologie du Zoster et sur ses rapports avec la varicelle, par B. Lipschutz, *Wiener, Klinische Wochenschrift*, t. 38, n° 19, p. 499, 7 mai 1925.

La rétraction de l'aponévrose palmaire dans le saturnisme, par Jean Michaux, A. Lamache et J. Picard, *Bull. et Mém de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 18, p. 782, 22 mai 1925.

Les auteurs ont rencontré la maladie de Dupuytren avec une particulière fréquence chez les saturnins et chez les ouvriers ayant manipulé le plomb d'une façon continue pendant un temps. Il y a des rapports certains entre le plomb et la rétraction de l'aponévrose palmaire. Peut-être le fait que celle-ci apparaît souvent quand l'intoxication a été interrompue mettra-t-il sur la voie d'une pathogénie intéressante ; en tout cas la maladie de Dupuytren paraît être un stigmate du saturnisme, stigmate plus tardif, mais aussi plus durable que les séquelles déjà classées (liseré de Burton, parotidites, etc.).

E. F.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE ET SYNDROMES GLANDULAIRES

Considérations anatomo-cliniques à propos d'une tumeur tératologique de l'épiphyse cérébrale, par Luciano Magni, *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, t. 29, n° 11-12, novembre-décembre 1924.

Il s'agit d'une tumeur très complexe de l'épiphyse trouvée à l'autopsie d'un garçon de 7 ans. Les trois feuillets embryonnaires avaient pris part à sa formation, et l'on y trouva les tissus les plus divers, épiderme, substance nerveuse, muscles, connectif, cartilage, os, parfois avec une disposition rappelant quelque rudiment d'organe. Le petit malade s'était présenté complètement aveugle et obnubilé ; il souffrait de céphalées atroces, de paralysies oculaires et de parésie faciale ; hypertension intracranienne. Diagnostic de tumeur encéphalique sans davantage de précision.

A propos de ce cas, les auteurs envisagent l'anatomie normale et pathologique ainsi que la physiologie de la pinéale et ils passent en revue les syndromes épiphysaires. Dans leur cas il n'y avait ni macrogénitosomie ni puberté précoce et cela se conçoit vu la longue latence de la tumeur et l'état de bonne santé persistant du petit malade ; les accidents ne se sont développés que récemment et ils ont évolué sous une forme aiguë ; la tumeur a eu une croissance rapide et la mort est bientôt survenue par suite de compressions et d'hémorragies sans que le système endocrinien ait eu le temps de préparer la crise pubérale avec les nombreux éléments qui la constituent.

F. Deleni.

Diabète insipide et obésité. Action du traitement hypophysaire, par Marcel Labbé et L. Denoyelle, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 20, p. 860, 5 juin 1920.

Il s'agit d'une malade présentant depuis neuf ans un syndrome de diabète insipide auquel s'est associée secondairement une obésité considérable et à développement rapide. Ces troubles ne paraissent pas en rapport avec une lésion hypophysaire. Les injections

de rétropituitrine ont eu sur la polyurie l'efficacité absolue et transitoire qui leur est habituelle sans que l'obésité ait été influencée en rien. La concomitance de l'obésité et du diabète rend vraisemblable la lésion des centres nutritifs des noyaux de la base du cerveau.

E. F.

Dépôts de mucine (tophi du myxœdème) au niveau des doigts dans un cas de myxœdème acquis de l'adulte, par H. Dufour, Hurez et Mlle Pau, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 48, p. 780, 22 mai 1925.

La myxœdème crée un œdème particulier, riche en mucine, laquelle peut se déposer en masse dans les tissus sous forme de tophi. Les auteurs ont vu dans un cas les dépôts mucineux développés au bout de deux doigts de la main gauche occasionner des douleurs prises pour du rhumatisme chronique ; l'opothérapie thyroïdienne fit fondre les tophi et disparaître les douleurs digitales, comme aussi les céphalées. La radiographie avait montré qu'il ne s'agissait ni de lésions articulaires des doigts ni d'une inflammation de la synoviale des articles interphalangiens ; la ponction d'une de ces masses a ramené à deux reprises une substance colloïdale blanche, de la mucine, dans laquelle on n'a trouvé aucun élément cellulaire.

E. F.

Étude des gens et du milieu dans un foyer de goitre endémique en Sardaigne, par Paolo Ottonello, *Rassegna di Studi Psichiatrici*, Sienne, t. 14, n° 4, juillet-août 1925.

Dans la région de Cuglieri, en Sardaigne, l'auteur a observé 120 cas de goitre ; ils se classent en goitres simples, syndromes hypothyroïdiens, syndromes dysthyroïdiens ; les dégénérescences graves sont exceptionnelles.

L'alimentation en eau ne présentant rien de particulier et le voisinage de la mer assurant à l'atmosphère une richesse suffisante en iode il faut attribuer à l'élément individuel une importance majeure dans le déterminisme de ces goitres qui sont pour la plupart familiaux et frappent de préférence les femmes ; ceci n'exclut pas qu'un facteur inconnu amoindrisse la résistance thyroïdienne de la population locale.

F. Deleni.

Le goitre en Erythrée, par Enrico Bussa-Lay, *Policlinico, sez. prat.*, an 32, n° 21, p. 735, 25 mai 1925

Une partie de l'Erythrée est de haute altitude (2.000 m.) ; là le goitre est endémique et il est accompagné des conditions habituelles (eau, habitation commune à l'homme et aux animaux, etc.). L'auteur décrit les différentes sortes de goitre observées par lui, expose sa technique opératoire et les résultats obtenus. Copieuse série de photos, parmi lesquelles ressort une effrayante exophtalmie.

F. Deleni.

Syndrome hydropigène et insuffisance thyroïdienne, par J. C. Mussio Fournier (de Montevideo), *Bull. de l'Académie de Médecine*, t. 93, n° 24, p. 691, 16 juin 1925.

L'auteur a observé plusieurs cas d'association d'un syndrome hydropigène au myxœdème fruste dans lesquels l'emploi de la thyroïdine a fait disparaître tous les troubles ; il existe un syndrome hydropigène créé de toutes pièces par l'insuffisance thyroïdienne.

E. F.

Borate de soude et corps thyroïde, par M. Loeper et J. Ollivier, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 47, p. 734, 15 mai 1924.

Le borate de soude doit prendre une place dans l'arsenal thérapeutique de la maladie

de Basedow ; il est capable d'en atténuer la plupart des symptômes et l'amélioration dépend d'une action marquée et peut être élective du bore sur le corps thyroïde.

E. F.

DYSTROPHIES

Les exostoses ostéogéniques multiples et leur « systématisation » (la maladie exostosante, par André Léri et Mlle Alice Linossier, *Paris médical*, an 15, n° 24, p. 535, 13 juin 1925.

Loin d'être irrégulière, la distribution des exostoses multiples affecte une systématisation que les 15 figures des auteurs font comprendre. Dans la forme, la situation, le volume des exostoses, dans la déviation des os eux-mêmes on trouve des caractéristiques faisant de la maladie une entité bien définie par les productions et les déformations qui lui sont propres. E. F.

L'ostéochondrite déformante infantile de l'épiphyse supérieure du fémur, par M. Meyer et D. Sichel (de Strasbourg), *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, t. 9, n° 4, p. 171, avril 1925 (5 fig.).

Le cas rapporté par les auteurs est particulièrement instructif :

1° Parce qu'il s'agit d'un cas bilatéral ;

2° Parce qu'on a pu suivre chez lui nettement l'évolution du processus de décalcification et de calcification qui caractérise justement cette affection.

Les conclusions à tirer de cette observation sont importantes au point de vue thérapeutique. Il faudra toujours garder au lit ces cas d'ostéochondrite dès le diagnostic posé, jusqu'à ce que des examens radiologiques répétés aient montré que la recalcification est suffisante. D'après les auteurs, ce qui importe serait beaucoup plus la position couchée que l'immobilisation de l'articulation malade. E. S.

Un cas de maladie de Paget localisée au crâne, par Maurice Davoigneau. *Bull. off. de la Soc. franç. d'Electrothérapie et de Radiologie*, t. 23, n° 4, p. 181, avril 1925.

Cas d'une malade qui présente une tête énorme disproportionnée avec le reste du corps. Aucune déformation notable aux membres inférieurs, au tronc et aux membres supérieurs. Le crâne seul est augmenté en tous sens, la face étant respectée.

A. S.

Un cas d'anomalie costale prise pour une paralysie au début, par A. Laquerrière (de Paris), *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, t. 9, n° 5, p. 234, mai 1925 (1 fig.).

Déformation de l'épaule et du thorax simulant une paralysie du grand dentelé. L'électrodiagnostic indique des réactions tout à fait normales, mais l'examen radiologique montre : une légère concavité du thorax à la hauteur de la 3e côte, 11 côtes seulement de chaque côté, une apophyse costiforme de la 7e cervicale, une bifurcation de la 4e côte gauche.

Le père de cette malade, non examiné, présenterait aussi une malformation thoracique. A. S.

Pied bot et spina bifida occulta, par E. Etienne. *Bulletin de la Soc. des Sc. méd. et biol. de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, an 6, fasc. 4, p. 177, 1924-1925.

Un soldat, ayant aujourd'hui 30 ans, ayant fait campagne, a été brusquement pris

de doulcurs violentes qui se sont répétéçs par accès et ont eu pour siège les deux plis de l'aine. Peu de temps après, le pied droit s'est dévié en varus équin. L'examen des radios révèle un spina bifida de la 11e, 12e dorsale et de la 1re lombaire.

J. Euzière.

Hermaphrodieme, par L. Ombrédanne, *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chirurgie*, t. 51 nº 18, p. 624, 20 mai 1925.

Un cas de eclérodermie subaiguë survenu dans la convalescence d'une chorée, par Louste, Cailliau et Leclerc. *Bull. de la Soc. fr. de Dermatologie et de Syph.*, nº 6, p. 273, 14 juin 1925.

Sclérodermie consécutive à une chorée d'un an de durée chez une fille de 15 ans. A côté de la pathogénie endocrinienne des sclérodermies le rôle de certaines infections est à considérer. E. F.

Résultate d'interventions eur le eympathique dans la eclérodermie, par R. Leriche, M. Wolf et R. Fontaine, *Bull. de la Soc. fr. de Dermatologie et de Syph.*, nº 6, 1925, *Réunion de Strasbourg*, p. 153, 10 mai 1925.

Sclérodermie typique localisée aux mains et à la face ; double sympathectomie périhumérale, amélioration ; double intervention sur la chaîne cervicale, amélioration plus grande. Les deux sortes d'interventions s'équivalent. En cas de scléro dactylie seule la sympathectomie périartérielle peut suffire ; si la face est intéressée il faut opérer sur la chaîne cervicale ; dans les cas avancés on se trouvera bien d'associer les deux modalités d'action sur le sympathique. E. F.

Traitement de la sclérodermie par les rayons ultra-violets, par Ianichewski (de Sofia), *Presse médicale*, nº 51, p. 863, 27 juin 1925.

Deux observations détaillées, qui paraissent démonstratives, de sclérodermie avancée, heureusement influencée par les rayons ultra-violets. E. F.

Maladie de Recklinghausen avec énorme tumeur royale de la face interne de la cuisee, par Mauclaire, *Bull. et Mém. de la Soc. nationale de Chirurgie*, t. 51, nº 19, p. 643, 27 mai 1925.

La tumeur occupait toute la face interne de la cuisse, depuis le pubis jusqu'au condyle interne, avec noyaux indurés multiples et plis transversaux ; ablation ; mort inexpliquée. E. F.

Neurofibromatoee généralieée pigmentaire, par Djoritch (de Belgrade), *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, t. 6, nº 5, p. 337, mai 1925.

Courte description et figuration de cas curieux de neurofibromatose avec dermatoyse considérable. E. F.

Myopathie Duchenne, myopathie atypique (Leyden) et paraplégie en flexion dans la même famille. Réflexee de défense. Diagnostic différentiel entre la genèee cérébrale et spinale, par Kamil Henner, *Casopist ekaruv eeskych*, nos 38-40, 1924.

La sœur, 26 ans, est atteinte de dystrophie pseudo-hypertrophique de Duchenne. Le

frère, 27 ans, présente une atrophie musculaire, de disposition rhizomélique, ayant atteint d'abord les membres inférieurs, avec contractions fibrillaires et modifications qualitatives des réactions électriques ; cette myopathie se rattache au type Leyden. La mère, 54 ans, a une paraplégie en flexion ; automatisme médullaire, réflexes d'automatisme médullaire très augmentés, syncinésies d'automatisme médullaire, contractures d'automatisme médullaire ; à l'autopsie, innombrables plaques de sclérose sur toute la hauteur de la moelle, dans le mésencéphale, la protubérance, le cervelet.

Les réflexes de défense et l'automatisme médullaire paraissent d'autant plus difficiles à interpréter qu'on les étudie davantage ; ils sont variés et nombreux et l'on ne peut plus parler de simple allongement et de simple raccourcissement. Chez la malade, par exemple, on pouvait parfois constater l'existence simultanée de l'allongement pour une articulation et du raccourcissement pour l'autre. L'auteur a aussi noté un réflexe croisé, non encore décrit, consistant en une rotation en dehors et en une abduction de la cuisse, véritable négatif du réflexe de Roussy et Lamaze. De tels réflexes nouveaux ne seraient pas difficiles à trouver ; ils n'auraient aucune constance.

En ce qui concerne l'automatisme médullaire, les comparaisons philogénétiques semblent hâtives et imprécises ; le rôle de l'automatisme médullaire vrai est chez l'homme bien inférieur à ce qu'il est chez les autres vertébrés. E. F.

NÉVROSES

La neurasthénie de guerre, par R. Benon, *J. de Neurologie et de Psychiatrie*, an 25, nos 2 et 3, p. 123-140, et 176-191, février et mars 1925.

Rêveurs et boudeurs morbides, par A. Borel, *Journal de Psychologie normale et pathologique*, t. 22, n° 6, p. 516-535, juin 1925.

Le trouble essentiel de la schizophrénie est la perte du contact avec la réalité. A mesure que le malade se détache de la vie réelle, il s'absorbe davantage dans la vie intérieure, autistique. Les observations de l'auteur montrent deux procédés de rupture du sujet avec son milieu, la rêverie et la bouderie, états schizoïdes qui, à un certain degré d'intensité et de persistance, aboutissent à la schizophrénie. Dans le premier cas le sujet compense par sa rêverie et ses fictions agréables les douleurs provoquées par les contacts du monde extérieur. Dans le second l'état douloureux se renforce de l'irritation continue qui fait la bouderie. Ce qui manque aux rêveurs comme aux boudeurs est la possibilité de s'adapter aux conditions extérieures. E. F.

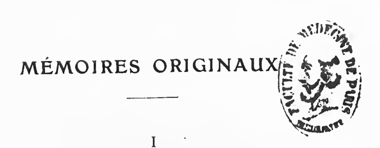
La mentalité épileptique, par H. Wallon, *Journal de Psychologie normale et pathologique*, t. 22, n° 6, p. 500-515, juin 1925.

Intéressante étude d'où il ressort que la mentalité de l'épileptique a bien ses caractères particuliers, faits d'empêchements dans la réception et de contrainte dans l'expression ; les origines de cette mentalité sont à rechercher dans les dispositions même qui président à l'épilepsie. E. F.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société française d'Imprimerie. — 1925.

REVUE NEUROLOGIQUE



MÉMOIRES ORIGINAUX

I

DESTRUCTION TOTALE DE L'HYPOPHYSE PAR TUMEUR D'ORIGINE RHINOPHARYNGÉE SANS SYNDROME DIT HYPOPHYSAIRE

PAR

G. WORMS et G. DELATER

La question du rôle de l'hypophyse et des symptômes auxquels donnent lieu les processus morbides dont elle est le siège, n'a pas encore reçu de solution définitive.

Le débat demeure toujours ouvert entre les deux thèses en opposition : celle qui attribue le diabète insipide et le syndrome adiposogénital à une atteinte hypophysaire, et celle qui les met sur le compte d'une lésion de la base du cerveau (Infundibulum et tuber cinérum).

Après avoir beaucoup attribué à l'hypophyse, on tend de plus en plus à la déposséder de la plupart des attributs fonctionnels que la physiologie et l'observation anatomocliniques lui avaient dévolus.

Les recherches expérimentales de J. Camus et G. Roussy, confirmées par celles de Houssey, de Percival Baylay et Bremer conduisent, en effet, aux conclusions suivantes :

L'ablation pure et simple de l'hypophyse ne détermine ni polyurie, ni glycosurie, ni l'obésité, ni l'atrophie génitale.

Ces manifestations ne sauraient donc être attribuées à l'insuffisance hypophysaire.

Ces mêmes troubles sont susceptibles d'être provoqués par certaines lésions expérimentales de la base du cerveau, portant sur la région optopédonculaire.

Ces constatations d'ordre expérimental ont été contestées par un certain nombre d'auteurs tels que : Marañon, Frank, Hirsch, qui, s'en tenant aux

données cliniques, restent partisans de la théorie hypophysaire du diabète insipide et du syndrome adiposogénital.

A leurs yeux, les faits tirés de l'expérimentation ne peuvent avoir une valeur absolue, en raison des difficultés techniques qui résultent du voisinage immédiat de la glande hypophysaire et du plancher du 3e ventricule rendant presque impossible l'action isolée sur l'un ou l'autre organe.

Mais les mêmes objections peuvent être opposées à la plupart des faits de l'observation clinique. Bien peu fournissent au problème qui nous occupe des éléments indiscutables. Presque toutes les lésions, qu'il s'agisse de traumatismes, de processus inflammatoires ou néoplasiques, intéressent, en même temps que l'un des deux organes, son voisin immédiat, et le tableau clinique se trouve presque toujours obscurci de traits qui sont étrangers à l'organe primitivement et principalement atteint. Nous avons nous-même rapporté ici même (1) l'observation d'un cas où nous avions cru tout d'abord pouvoir invoquer une altération de la seule hypophyse, mais où les constatations anatomiques révélèrent que le plancher du 3e ventricule avait été manifestement comprimé et détruit de longue date par le processus pathologique.

Il est, cependant, quelques documents anatomocliniques véritablement concluants. Ils se rapportent à des cas de diabète inside par lésion basilaire du cerveau moyen, sans altération de l'hypophyse.

Ainsi, dans le cas de Claude et Lhermitte, qui a servi de description au syndrome infundibulaire, la polyurie est provoquée par une tumeur kystique du 3e ventricule avec intégrité de l'hypophyse.

Les observations de Lhermitte, de Camus, Roussy et Legrand, viennent également appuyer l'existence d'un diabète insipide par lésions des noyaux infundibulo-tubériens.

Avec ces faits positifs, qui plaident en faveur de l'origine tubérienne de la polyurie, mériteraient d'être mises en parallèle des observations dans lesquelles la destruction pathologique totale de l'hypophyse, sans lésion cérébrale, n'entraîne pas de polyurie.

Or, les exemples de ce genre sont tout à fait exceptionnels, tant sont rares les cas de lésions strictement localisées à l'hypophyse.

On ne peut guère retenir que l'observation de Balduzzi (2), dans laquelle une tumeur hypophysaire (adénome) envahissant complètement la selle turcique et respectant le 3e ventricule, a évolué sans donner naissance à aucun des signes du syndrome dit hypophysaire.

Aussi avons-nous jugé utile de publier la relation anatomoclinique d'un cas analogue de destruction néoplasique profonde de l'hypophyse par propagation d'une tumeur venue du rhinopharynx qui ne s'est traduite par aucun symptôme spécial.

La topographie des lésions encéphaliques strictement limitées à la selle turcique confère à cette observation la valeur d'une véritable expérience.

(1) Reverchon, Delater et Worms. Contribution à l'étude des lésions traumatiques de l'hypophyse (*Rev. neurolog.*, juin 1923).

(2) *Rivista oto-neuro-ophtalmologica*, décembre 1923.

Le soldat M... entre le 13 mars 1923 au Val-de-Grâce avec le diagnostic de « Polype nasopharyngien ».

Sans maladie antérieure, il a été incorporé dans le service auxiliaire en novembre 1922.

Dès janvier 1923, il sent apparaître une tuméfaction dans la moitié droite de l'arrière-gorge et accuse une gêne progressive de la déglutition. Hospitalisé le 20 février il est pris quelques jours après de cécité de l'œil droit, bientôt suivie, en une semaine, environ, de gêne de la vue du côté opposé. Puis survient une augmentation de volume des ganglions cervicaux du côté droit.

A son arrivée au Val-de-Grâce, le 8 mars, le malade est très amaigri ; il n'a pas de fièvre, ne souffre pas, mais se plaint de ne pas voir, de ne pouvoir pas respirer par le nez et d'avaler difficilement.

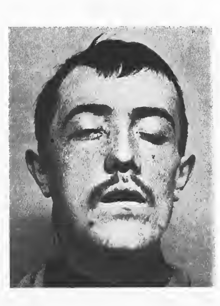


Fig. 1.

On est frappé par l'existence d'une asymétrie faciale notable.

Les traits sont déviés en masse vers la gauche.

Lagophtalmie de l'œil droit contrastant avec un léger ptosis de la paupière supérieure gauche.

Aspect figé du visage, un peu bouffi à droite.

Bouche et rhino-pharynx. — On voit au fond de la bouche une tuméfaction, grosse comme une mandarine, qui repousse en avant toute la moitié droite du voile du palais et son pilier antérieur, projette la luette à gauche et en avant jusqu'à la dernière molaire gauche, et s'étend au delà de la ligne médiane jusqu'à la naissance des piliers gauches.

La muqueuse ne paraît pas altérée, mais est enduite de mucosités.

Amygdales normales.

Au toucher, la tuméfaction donne une impression de résistance ferme.

Rhinoscopie postérieure. — On reconnaît que la paroi latérale droite sert de lieu d'implantation à la tumeur ; celle-ci masque l'orifice tubaire droit et remonte jusqu'à la voûte crânienne ; on ne constate pas d'ulcération importante, mais on voit du muco-pus abondant s'écouler dans le rhino-pharynx.

Rhinoscopie antérieure. — On ne constate aucune modification notable des rap-

ports normaux, mais l'imperméabilité nasale est complète par suite de l'obstruction des choanes. La respiration n'est possible que par la bouche ouverte.

Appareil de la vision.

IIe paire. — Cécité totale bilatérale. Le malade ne perçoit même pas la lumière. Pupilles dilatées, insensibles à la lumière à droite, réagissant à peine à gauche. Les deux pupilles ont le flou des papilles de stase.

IIIe paire. — A droite : Lagophtalmie incomplète. Ptosis. Paralysie du droit supérieur, du droit inférieur et du petit oblique.

A gauche : Ptosis léger. Muscles moteurs du globe normalement actifs.

IVe paire. — Muscle grand oblique droit peu atteint. Normal à gauche.

Fig 2.

VIe paire. — Muscle droit externe paralysé à droite, normal à gauche.

A droite, on note encore une exophtalmie légère accompagnée d'un certain effacement du sillon orbito-palpébral qui paraît comme comblé.

La conjonctive est injectée et il existe un cercle périkératique.

Ve paire (trijumeau). *Portion motrice* : ne paraît pas sensiblement altérée. Les mouvements de mastication sont possibles, quoique lents. L'atrophie des masséters ne se remarque pas dans l'état de maigreur du visage.

Portion sensitive. — Sensibilité conjonctivale et cornéenne abolies du côté droit. Légère infiltration de la cornée qui commence à se dépolir et présente même une petite ulcération à 1 h. (Kératite neuro-paralytique par lésion de la branche ophtalmique).

La moitié droite du visage (téguments et muqueuses nasale, buccale et linguale) de la paupière supérieure au menton est anesthésiée.

Pas de douleurs.

VIIe paire. — Paralysie droite intéressant le facial supérieur et inférieur.

VIIIe paire. — Aucune modification de l'appareil auditif (banches cochléaire et vestibualire paraissent intactes).

IXe paire. — La mobilité du voile est gênée par la saillie de la tumeur et il est difficile de s'assurer de sa mobilité. Toutefois le malade n'a pas de fuite nasale quand il boit du liquide. Sensibilité et réflexe du voile et de la paroi postérieure du pharynx obtus à droite.

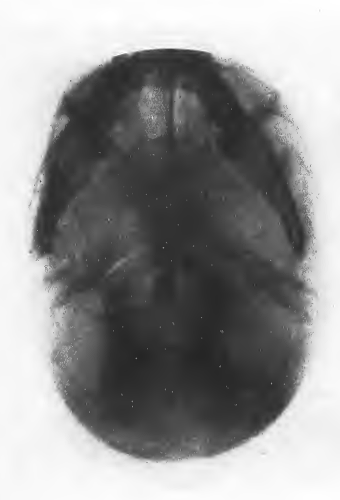


Fig. 3.

Nerf olfactif. — Ne perçoit aucune odeur à droite. De façon très vague à gauche.

XIIe paire. — Paralysie à droite, qui se manifeste par une déviation de la langue et une hémiatrophie de ce côté.

On note encore que les ganglions de la chaîne carotidienne droite sont augmentés de volume surtout vers la partie moyenne, mais ils restent petits et roulent sous le doigt. Il n'y a aucun trouble circulatoire de la face ni du cou.

L'examen des autres organes n'apporte aucun élément intéressant. Température normale. *Urines : volume et composition normaux.*

Wassermann à plusieurs reprises *négatif*.

Aucune adiposité, ni générale, ni segmentaire.

Appétit sexuel paraît conservé. Pas de modification de volume des testicules.

L'examen radiographique précise l'étendue des lésions. Les clichés de base (incidences de Hirtz) montrent une obscurité totale de tous les sinus droits. Aucun détail intracavitaire n'est perceptible, les cavités ethmoïdales et sphénoïdales sont confondues en une masse uniformément sombre à contours flous.

A gauche, les sinus sont également obscurs, mais moins intensément.



Fig. 1.

Le pharynx, au lieu de se projeter en clair, donne une plage opaque.

Les clichés de profil montrent également l'envahissement des sinus sphénoïdaux. La selle turcique est sombre, mais ses limites, son volume, sa forme paraissent normaux.

A la diaphanoscopie, sinus maxillaires et frontaux sont inéclairables.

Évolution. — L'état est grave ; l'envahissement cavitaire de la tumeur est très étendu. Il ne peut être question d'intervention chirurgicale ni même de rœntgenthérapie.

L'évolution est rapide. De jour en jour, le malade se cachectise. Il tombe dans une sorte de somnolence dont il ne se réveille que pour porter en gémissant la main sur le côté droit de la face : il semble souffrir maintenant de névralgie trigéminale

et accuse d'ailleurs une vive douleur à la pression des points sus et sous-orbitaires droits. L'alimentation devient de plus en plus difficile et, malgré tous les efforts pour soutenir le malade, il succombe le 3 mai 1923.

Vérification anatomique. — Nous allons à la découverte de la base du crâne en soulevant la calotte et en enlevant tout le contenu de la cavité sans constater ni d'hypertension du liquide sous-arachnoïdien, ni d'adhérence piemérienne.

Toute la région située entre le trou occipital et l'ethmoïde, surtout à droite, paraît comme épaissie ; cependant elle conserve ses reliefs et ses vallonnements normaux ; la dure-mère est partout d'apparence intacte.

La base du cerveau est indemne — aucun signe de compression ni d'altération.

*La tente de l'hypophyse a conservé ses rapports normaux avec le III*e *ventricule ; elle n'est pas soulevée et ne présente aucune modification apparente de structure ; mais, au-dessous d'elle, un tissu lardacé a envahi toute la loge et* NOIE COMPLÈTEMENT L'HYPOPHYSE, QU'ON NE SAURAIT PLUS RECONNAITRE.

Le sinus caverneux droit, ferme et résistant à la pression, est bourré par le même tissu, qui l'oblitère complètement jusqu'au sinus coronaire.

Le moteur oculaire externe, les nerfs de la paroi externe du sinus droit sont emprisonnés dans la tumeur. L'artère carotide interne a sa lumière respectée.

En avant, les trous du sommet de l'orbite (trous optiques, fentes sphénoïdales) sont comme nivelés.

En arrière, la corne de la tente du cervelet est épaissie au-dessus du ganglion de Gasser, et quand on découvre celui-ci on le voit infiltré par le processus tumoral, qui l'englobe et le noie.

Plus en arrière encore, on constate, en décollant la dure-mère, que le tissu lardacé a fusé en nappe et s'est étalé entre la dure-mère et la gouttière basilaire jusqu'au trou condylien antérieur droit (nerf G. hypoglosse).

Sur les côtés, l'étalement néoplasique parvient dans la fosse cérébrale moyenne droite jusqu'au delà du trou ovale, et, sur le rocher, paraît s'arrêter avant d'atteindre le conduit auditif interne droit. A gauche, il borde simplement le trou déchiré antérieur.

Les propagations de la tumeur font comme une large et fantaisiste tache de bougie ; elles se détachent de l'os sans difficulté quand on soulève la dure-mère et paraissent développées aux dépens de la face extérieure de cette membrane.

En défonçant les sinus sphénoïdaux et ethmoïdaux, on constate d'abord que leurs parois osseuses ont par endroit disparu ; leurs cavités sont bourrées de fongosités néoplasiques qui détruisent cloisons et cellules et envahissent déjà en grande partie le côté gauche ; remplies de pus, elles ont un aspect putrilagineux.

La cavité orbitaire droite est peu envahie par un tissu molasse qui paraît venir de l'ethmoïde ; son atmosphère cellulo-adipeuse est œdématiée. A gauche, léger œdème simplement.

En arrivant sur le sinus maxillaire droit, on le trouve comblé par la tumeur, celui de gauche ne contient que du pus.

Au-dessous du crâne, tout le cavum est occupé par une masse énorme, largement insérée sur la paroi latérale droite du pharynx où elle obstrue l'orifice tubaire correspondant ; elle occupe en avant tout l'espace entre les choanes et le voile du palais, et seulement le tiers supérieur du pharynx en arrière. Il n'y a aucune trace de généralisation thoracique ni abdominale.

Histologie pathologique. — Toutes les coupes ont montré la même constitution : une trame finement réticulée, abondamment infiltrée de petites cellules rondes, égales, régulières, sans activité nucléaire.

Il s'agit d'un lymphosarcome né vraisemblablement dans la sous-muqueuse, riche en formations lymphoïdes, du rhino-pharynx. Ce tissu tumoral est faiblement vascularisé mais ne présente aucun vaisseau sans paroi propre.

Le ganglion de Gasser droit est complètement envahi par la même tumeur et l'on n'y reconnaît plus qu'une certaine régularité dans la disposition fasciculée du tissu conjonctif qui toutefois ne montre plus ni fibre, ni cellule nerveuse.

L'*hypophyse* sectionnée d'avant en arrière montre encore un très petit îlot de tissu glandulaire, écrasé entre la tumeur qui cherche à l'envahir d'un côté et la capsule de l'organe qui de l'autre fait barrière entre cet îlot et la tumeur environnante. Les travées de ce tissu ne montrent plus la différenciation habituelle en cellules claires et sombres ; de gros capillaires distendus les séparent. On ne reconnaît plus de portion intermédiaire, ni de pédicule, ni de lobe nerveux.

* * *

Conclusions. — Ainsi qu'il ressort de la lecture de cette observation, une tumeur du rhinopharynx, après avoir rempli tout le cavum, envahi les cavités voisines (orbites-sinus) s'est frayé passage à travers les orifices et les parois de la base du crâne pour s'étaler en surface, sous la dure-mère, des fosses cérébrales moyennes jusqu'au cavum de Meckel, et c'est à travers la voûte des sinus sphénoïdaux qu'elle paraît être entrée dans la selle turcique.

Ici aussi elle a été contenue par le toit fibreux de la loge hypophysaire ; celui-ci n'était pas détruit, ni même soulevé, et ce n'est qu'après l'avoir sectionné que nous nous sommes rendu compte de l'état de la glande sous-jacente : l'hypophyse était complètement envahie par la néoplasie, et l'examen histologique a précisé qu'il ne subsistait rien de la portion nerveuse, et que, du lobe glandulaire il n'était possible de retrouver, au centre du tissu sarcomateux, que de rares cordons cellulaires très altérés.

Par contre, au-dessus du toit, le tuber et l'infundibulum sont restés absolument intacts.

Cependant ces lésions nettement circonscrites à l'hypophyse, suffisamment étendues pour supprimer la fonction glandulaire, mais ne détermi-

nant aucune compression des centres voisins, n'ont provoqué aucun signe de la série dite hypophysaire : en dehors des symptômes dus à l'envahissement des cavités orbitaires et du cavum de Meckel ainsi qu'à la compression de quelques autres nerfs craniens, notre malade n'a présenté aucune manifestation pouvant être attribuée au dysfonctionnement hypophysaire : ni polyurie, ni adiposité, ni atrophie testiculaire, ni perturbation du squelette. Nous ne pensons pas que l'on puisse attribuer aux quelques cordons qui persistaient dans la tumeur un rôle de suppléance vis-à-vis de toute la partie détruite de la glande, parce qu'ils étaient rares et profondément altérés, parce que l'évolution de la tumeur avait été trop rapide pour laisser s'établir cette suppléance.

Quant à l'asthénie et à l'amaigrissement, elles nous paraissent relever de l'intoxication humorale à la période cachectique.

Voilà donc, réalisées spontanément, des conditions exceptionnellement favorables et en quelque sorte schématiques pour l'étude des manifestations cliniques rattachables à une lésion de l'hypophyse. Si, dans le cas particulier, l'altération rapide et grave de cette glande est restée silencieuse, c'est que la région opto-pédonculaire n'a aucunement souffert de la présence de la néoplasie.

Cette observation vient à l'appui de l'opinion défendue par Camus et Roussy, selon laquelle la plupart des troubles dits hypophysaires, accessibles à notre investigation actuelle, répondent à une symptomatologie d'emprunt qui relève de lésions d'organes voisins de l'hypophyse.

II

DE LA POLYNÉVRITE TRAUMATIQUE OBSTÉTRICALE, TOXI-GRAVIDIQUE ET INFECTIEUSE PUERPERALE

PAR

Félix SKUBISZEWSKI, assistant de la clinique.

Clinique neurologique de l'Université de Varsovie.
Professeur Casimir ORZECHOWSKI.

La grossesse, l'accouchement et les suites des couches sont souvent accompagnés de nombreuses affections des nerfs périphériques, classées par Hösslin et Pineles, en : 1° Névrites traumatiques obstétricales (*ex partu*) ; 2° Névrites toxi-gravidiques ; 3° Névrites infectieuses puerpérales ; 4° Névrites puerpérales par contiguïté (consécutives aux lésions inflammatoires du petit bassin, dans le voisinage du plexus sacré) ; 5° Névrites puerpérales lombaires suraiguës (forme de L. Meyer et Hauch).

Les cas dont il s'agit ici rentrent dans les 4 premiers groupes. La division des affections gravidiques et puerpérales, d'après Hösslin et Pineles, n'a qu'une valeur d'orientation, puisque dans certains cas on peut constater à côté d'une lésion traumatique des nerfs une polynévrite toxique concomitante (cas II et III) ; nous avons donc l'union des deux agents étiologiques : traumatisme et toxines. Ces cas nous autorisent même à admettre que les névrites traumatiques ont souvent une étiologie mixte, et non seulement traumatique, comme on le supposait jusqu'à présent.

Il nous a semblé qu'en dehors de leur valeur clinique, nos observations pourraient contribuer de plus à éclaircir l'étiologie compliquée des agents gravidiques, dont l'action toxique peut même apparaître après la grossesse. A côté des toxines gravidiques, il faut mentionner encore la nocivité toxique qui accompagne — sans qu'il soit question d'infection, — l'accouchement et les suites des couches. Cette dernière, en se joignant à des toxines gravidiques, détermine des paralysies polynévritiques. Par conséquent, la définition : paralysies gravidiques, est dans certains cas, au point de vue étiologique, trop étroite.

Nous décrirons ci-dessous deux observations de polynévrites traumatiques gravidiques.

Observation I. — Cl. Z.., 30 ans, gouvernante. Est arrivée du service de la Maternité le 12 décembre 1922. Primipare. Dans le premier mois de sa grossesse elle a eu des nausées et des vomissements. Elle éprouvait déjà à ce moment des courbatures douloureuses au niveau des membres supérieurs et inférieurs. Ces douleurs apparaissant d'ordinaire pendant la nuit et parfois même l'éveillant, n'étaient pas très vives. Vers la fin du huitième mois, elles ont sensiblement diminué ; toutefois, dans la position assise, la malade éprouvait dans le membre inférieur droit une sensation pénible d'engourdissement et de fourmillement. Accouchement en présentation de la tête, occipito-iliaque droite, sans complications. Pendant l'accouchement la malade éprouvait des douleurs si violentes et un tel engourdissement dans le membre inférieur droit, que l'attention des médecins en fut attirée. Suites de couches normales.

Etat actuel. Constitution normale ; système musculaire bien développé ; bassin plat.

Le bras gauche présente une atteinte du nerf cubital. Le petit doigt est en abduction permanente ; ses mouvements d'abduction et d'adduction sont très insignifiants. L'épreuve d'Orzechowski dénote une parésie accentuée des 3e et 4e interosseux, et l'épreuve de Pitres la parésie des fléchisseurs des 4e et 5e doigts. Au bout de 2 semaines on constate une légère incurvation des 3e et 4e espaces métacarpiens. L'examen électrique décela une R. D. partielle du 4e interosseux. Le réflexe cubital est bien plus faible à gauche qu'à droite. Diminution de la sensibilité superficielle dans le territoire du nerf cubital ; le tronc lui-même demeure douloureux à la pression.

Quant aux membres inférieurs, les troubles nerveux n ont atteint que le côté droit. Le pied varus-équin avec le gros orteil en extension exagérée. Hypotonie de tous les muscles, surtout du groupe antéro-externe de la jambe. Mouvements réduits de toutes les articulations surtout dans celles du cou-de-pied. Parésie prononcée du tibial antérieur et de l'extenseur long des orteils, celle de l'extenseur long du gros orteil insignifiante. Parésie moyenne des muscles péroniers. Légère parésie des muscles innervés par le tibial; celle du quadriceps de la cuisse modérée. La force des autres groupes musculaires est réduite d'une façon imperceptible. Examen électrique : diminution de l'excitabilité faradique et galvanique du nerf crural. RD partielle dans les nerfs péronier et tibial avec une réduction de l'excitabilité jusqu'à 12-15 MA.

Sensibilité normale. Léger signe de Lasègue. Le nerf péronier et le tibial ainsi que les muscles du mollet douloureux à la pression. Le réflexe rotulien gauche assez vif, le droit exagéré ; par contre, le réflexe achilléen droit est moins vif que le gauche. Pseudo-Babinski à droite, d'origine périphérique, résultant de l'action prépondérante de l'extenseur du gros orteil. Retour à l'état normal et disparition des troubles vers la fin du 3e mois.

Observation II. — Léocadie S.., 30 ans, femme d'ouvrier ; est restée 8 mois à la clinique, depuis le 6 mai 1922. Son premier accouchement, il y a un an, a nécessité une cranioclasie. Après les premières couches elle a éprouvé pendant quelque temps un engourdissement et un affaiblissement du pied gauche. Pendant la seconde moitié de sa seconde grossesse, celle qui nous intéresse, elle se plaignait souvent de douleurs aux mollets et aux genoux qui l'obligeaient même parfois à garder le lit. L'accouchement a eu lieu le 14 avril 1922. Après 19 heures de contractions extrêmement douloureuses, application du forceps et extraction de l'enfant mort.

Pendant l'accouchement la malade éprouvait de l'engourdissement dans tout le membre inférieur droit. Pendant un intervalle de calme, la malade qui s'était levée fut hors d'état de marcher et d'appuyer son corps sur la jambe droite. Celle-ci se pliait au niveau du genou, tandis que le pied se tournait en dedans. Engourdissement identique au niveau du membre supérieur gauche ; la main gauche étant affaiblie au point de ne pouvoir tenir une tasse de potion. La malade a eu une forte hémorragie utérine. Depuis son accouchement elle continuait à souffrir au pied et à la jambe droite. La main gauche pendait inerte ; 10 jours après avoir quitté le lit, la malade présentait une parésie notable du membre inférieur droit.

Etat actuel. Constitution délicate, état général bon. Légère anémie. Liquide céphalo-rachidien normal. Dimensions du bassin normales. Fistule vésico-vaginale.

Rien d'anormal du côté des nerfs craniens. Les troubles au niveau des membres supérieurs affectent les nerfs radial et cubital gauches. La main est pendante et en pronation. Les muscles innervés par le radial sont hypotoniques et partiellement atrophiés. Atrophie des muscles interosseux du métacarpe. L'abduction et l'adduction des doigts est considérablement réduite. L'épreuve de la chiquenaude, d'Orszechowski, est à peine réalisable. L'examen électrique décèle une R. D. partielle du radial et du cubital. Les réflexes osseux sont abolis. La sensibilité cutanée intacte.

Quant aux membres inférieurs, seul le droit présente des troubles nerveux. Le membre entier est tourné en dehors, le pied équin, le gros orteil en hyperflexion. Hypotonie considérable et atrophie des muscles de la jambe. Diminution du tonus de tous les muscles de la cuisse. Hypotonie modérée des muscles fessiers. Parésie notable de tous les mouvements dépendant des articulations de la hanche et du genou. Parésie modérée des fléchisseurs de la jambe ; parésie également, mais moins nette, du muscle quadriceps. La malade ne peut exécuter qu'une légère flexion plantaire du pied et une flexion à peine perceptible des orteils. L'examen électrique décèle des altérations quantitatives du crural et une R. D. totale de tous les autres nerfs du membre inférieur gauche avec une hypoexcitabilité des muscles allant jusqu'à 25 MA.

La sensibilité de toute nature est abolie dans la région du nerf péronier et nettement diminuée dans le domaine du nerf cutané postérieur. Diminution de la sensibilité profonde du pied, et notamment du gros orteil. Réflexe rotulien vif à gauche, plus accentué à droite ; réflexe achilléen droit aboli. Tous les troncs nerveux du membre inférieur gauche sont douloureux à la pression ; le signe de Lasègue est très prononcé. La peau du pied et de la jambe gauches est lisse et reluisante. La moitié inférieure de la jambe droite et le pied sont plus chauds et mieux vascularisés que du côté opposé ; si l'on soulève la couverture du lit, la peau de ces régions se refroidit plus vide et prend une teinte livide.

Pendant les 2 premiers mois la malade éprouvait dans la partie inférieure de la jambe droite et au pied des douleurs très vives, ininterrompues, qui s'exaltaient par moment ; elles se sont un peu calmées par la suite; 4 mois après les muscles de la ceinture pelvienne et de la cuisse ont récupéré leur tonus et la malade put marcher. Par contre, les muscles de la jambe continuaient à s'atrophier peu à peu. Ce n'est qu'après 6 mois que commença le rétablissement progressif des muscles de la jambe droite et du pied. A aucun moment il n'y eut de température.

L'analogie de ces deux observations rend possible leur commune discussion. Dans les deux cas nous avons diagnostiqué une affection des nerfs périphériques, décelée dans chacun d'eux par la localisation rigoureusement périphérique des troubles moteurs et sensitifs sur le membre supérieur et le type des troubles moteurs dans le membre inférieur. Le degré de l'affection et l'ordre de rétablissement des nerfs, allant du nerf le moins atteint au nerf le plus malade se présentent dans mes cas de la manière suivante : nerf crural, nerf obturateur, grand sciatique, fessier supérieur et inférieur, tibial et péronier. Ici encore, il faut mentionner la douleur à la pression des troncs nerveux et des muscles, l'amélioration fonctionnelle progressive des parésies et des altérations électriques, l'existence des symptômes de Lasègue et de Tinel (paresthésie à la pression des troncs nerveux encore paralysés). Enfin, l'absence des altérations du liquide céphalo-rachidien, les douleurs indépendantes de la toux et de l'éternuement contribuent à éliminer la localisation radiculaire.

Il est clair que, dans les deux cas cités ci-dessus, les troubles nerveux du membre inférieur droit sont dus à une lésion du plexus lombo-sacré, produite par le passage de la tête de l'enfant. Les douleurs ressenties par la

malade dans sa jambe droite pendant l'accouchement en sont une preuve ; de plus, chez la deuxième malade, une parésie du membre inférieur droit s'est déjà manifestée au cours même de l'accouchement. La pression exagérée sur le plexus a été causée par une dystocie obstétricale, bassin plat rétréci chez la première malade, grosse tête de l'enfant chez la deuxième, dont le bassin présentait des dimensions normales.

Pour expliquer la fréquence des lésions du plexus lombo-sacré d'origine obstétricale, il est utile d'étudier les rapports topographiques du petit bassin. Le nerf crural protégé par l'épaisseur du psoas iliaque est peu accessible au trauma obstétrical. Dans les conditions anatomiques habituelles,

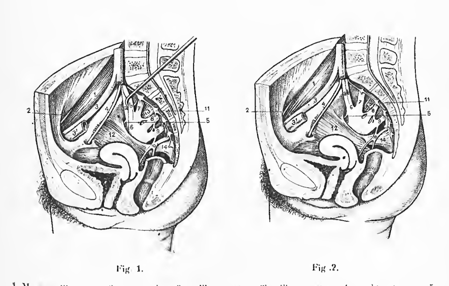


Fig. 1. Fig. 2.

1. M. psoas iliaque. — 2. n. crural. — 3. n. iliaque ext. — 3'. n iliaque ext. — 4. n. obturateur. — 5. n. fessier sup. — 6. Tronc lombo-sacré, *a*) portion péronère, *b*) portion tibiale. — 7. 1re racine sacrée. 8. 2e racine sacrée. — 9. 3e racine sacrée. — 10. Plexus honteux. — 11. n. sympathique. — 12. m. obturateur interne. — 13. m. pyramidal du bassin. — 14. m. ischio-coccygien.

ce serait plutôt le muscle lui-même qui subirait alors un écrasement. C'est pourquoi Hösslin a mis en doute cette possibilité de lésions du nerf crural par trauma obstétrical. La situation du nerf obturateur qui sur une étendue de 3 à 4 centimètres adhère étroitement à la paroi latérale du petit bassin, pourrait expliquer plus facilement les lésions de l'obturateur ; elles sont cependant relativement moins fréquentes, que dans le domaine des autres nerfs. Cette rareté trouverait peut-être son explication dans le fait que le nerf obturateur, reposant lâchement sur l'os, peut anatomiquement, par écartement ou glissement, éviter la pression de la tête en descente.

Parmi les processus pathologiques des plexus au cours de l'accouchement, les plus fréquents sont ceux du grand sciatique et notamment du nerf péronier. Bianchi, Lefèvre et Müller ont expliqué cette prépondérance par la compression du tronc lombo-sacré au niveau de son croisement avec la

ligne innominée ; ils supposent en même temps que ce tronc donne uniquement naissance au nerf péronier. Hünnermann admettait, par contre, que dès son émergence, le tronc lombo-sacré se composait déjà de deux portions en quelque sorte indépendantes, un faisceau péronier et un faisceau tibial, et que le premier, passant directement sur l'os, était recouvert par le second. En disséquant le nerf sciatique de façon à remonter de sa bifurcation vers le haut et en dissociant ses faisceaux péronier et tibial, j'ai constaté que, dans les cas où la bifurcation était élevée, la majeure partie des fibres du tronc lombo-sacré formait le nerf péronier, tandis que le reste constituait le nerf tibial. De plus, dans les deux cas correspondants, j'ai pu observer, que la portion péronière était située sous la tibiale, donc directement sur l'os (fig. 1).

Dans un autre groupe de préparations anatomiques comprenant 6 cas, j'ai noté le rapport suivant : les deux portions du tronc lombo-sacré, péronière et tibiale, étaient disposées sous forme de deux cordons parallèles, se dirigeant du grand bassin vers le petit, en passant par-dessus la ligne innominée. Nous avons alors la topographie suivante : latéralement, en allant de dehors en dedans — le nerf fessier supérieur, la portion péronière, et vers la ligne médiane — la portion tibiale. Les deux portions du tronc lombo-sacré se réunissent aux racines sacrées dans le petit bassin ; les faisceaux composant le nerf péronier sont toujours placés très en arrière ; ils adhèrent donc directement à la paroi du petit bassin (fig. 2). Enfin, dans un troisième groupe de préparations examinées, les fibres nerveuses du tronc lombo-sacré et des racines sacrées étaient tellement entrelacées, qu'il m'a été impossible d'en isoler les différentes parties.

Dans la région du petit bassin, où se trouvent les troncs nerveux en question, il faut, au point de vue topographique, isoler un espace triangulaire, qui, à notre avis, est d'une grande importance pour la compréhension de l'étendue des paralysies obstétricales. Ce triangle est limité : en haut par la ligne innominée ; en bas par le bord supérieur du muscle piriforme ; à l'intérieur par une ligne verticale passant par le 1er trou sacré. Le tronc lombo-sacré et la 1re racine sacrée se réunissent dans l'intérieur de ce triangle, ils y sont appliqués directement sur l'os et rien ne les protège en avant. Bien au contraire, la 2e racine sacrée, après avoir perforé le muscle piriforme, repose sur sa partie inférieure, tandis que la 3e racine sacrée est cachée au-dessous de lui. Le tronc du grand sciatique, après avoir surgi du sommet du plexus sacré, s'étend également sur le même muscle (v. les figures).

Les troubles nerveux obstétricaux apparaissent de préférence dans les cas de bassins pathologiques. Le promontoire, plus accentué dans les bassins plats, rend aussi plus profonde l'excavation de la portion latérale de cet os, où passe le tronc lombo-sacré. Or, il semble invraisemblable que la tête, en pénétrant dans le petit bassin, puisse exercer une pression plus considérable sur le segment moyen de la ligne innominée, le promontoire sacré l'en empêchant par sa saillie ; de plus le tronc lombo-sacré repose dans la cavité, entre la masse musculaire lombaire et la colonne vertébrale ;

il y est recouvert par les vaisseaux illiaques qui, dans le cas d'une pression prolongée seraient les premiers à subir une lésion grave. Nous admettons donc que la pression au cours de l'accouchement s'exerce au-dessous de la ligne innominée et très probablement au niveau du triangle que nous avons décrit. En admettant cette localisation, nous rendons compréhensible l'atteinte totale du nerf péronier, puisque cet espace triangulaire contient également des fibres nerveuses allant de la première racine sacrée vers ce nerf.

Cependant, les rapports anatomiques ne nous expliquent pas pourquoi, dans certains cas, le nerf tibial reste absolument indemne, tandis que dans les autres on observe une affection grave du nerf péronier et une amélioration rapide des troubles du tibial. Il est à remarquer que la prépondérance des troubles péroniers existe aussi dans un grand nombre d'autres affections, quelle qu'en soit l'étiologie. Ainsi, Foerster a observé, au cours d'opérations sur le grand sciatique, que la lésion anatomique de la portion tibiale était plus étendue que celle de la péronière et que, malgré ce fait, la paralysie de la région péronière était totale, tandis que celle de la tibiale n'était qu'insignifiante. Foerster explique cette prépondérance par la théorie de la « vulnérabilité » inégale des nerfs. Ce point de vue pourrait nous expliquer pourquoi les troubles de la région du nerf fessier supérieur sont rares, bien que ce nerf subisse également le traumatisme obstétrical.

Dans nos deux cas, nous observons en même temps des troubles nerveux au niveau des membres supérieurs, atteinte du cubital et du radial gauches chez notre seconde malade, du cubital gauche chez la première.

Les troubles précités, après avoir exclu tous les agents fortuits capables de les déterminer, doivent être classés au rang des affections pouvant se déclarer au cours de la grossesse ou bien après et causés par l'action des toxines gravidiques (névrite toxique). Dans l'anamnèse de nos malades, nous trouvons des données qui témoignent que leur système nerveux périphérique avait subi réellement pendant la grossesse une certaine nocivité toxique.

Quant à la névrite périphérique causée par les toxines gravidiques, elle peut se borner à la lésion d'un seul ou de plusieurs nerfs, et le plus souvent des nerfs médian et cubital. Les troubles des nerfs périphériques, déterminés par les toxines gravidiques, peuvent ne se révéler qu'après l'accouchement. La présence des troubles nerveux au moment de l'accouchement ou immédiatement après s'explique par le fait que l'acte de l'accouchement lui-même peut déjà constituer une cause étiologique supplémentaire de nocivité. Et notamment, d'une part, les fortes contractions de l'utérus qui temporairement augmentent de beaucoup la pression intra-utérine ; d'autre part, la durée prolongée de l'accouchement crée des conditions spéciales qui favorisent le passage à travers les vaisseaux béants de l'utérus des agents toxiques gravidiques d'origine placentaire. Dans cette période défavorable pour l'organisme de la mère, les toxines placentaires ne peuvent être ni neutralisées assez rapidement, ni charriées au dehors ; par conséquent, elles exercent une influence nocive beaucoup plus

grande, concentrée pour ainsi dire, sur les nerfs périphériques. Il faut encore tenir compte du fait que la perte considérable de sang et que les « toxines » de l'épuisement joignent leur action à la toxine gravidique. Dans la période puerpérale, la résorption des résidus placentaires peut libérer de nouvelles doses de toxines placentaires. Enfin, un rôle important appartient également aux glandes à sécrétion interne, dont la fonction sécrétoire est altérée pendant la grossesse et qui après l'accouchement ne s'adaptent pas tout de suite aux conditions physiologiques nouvelles. Evidemment, tous les facteurs précités doivent être pris en considération, mais il faut se souvenir aussi que les nocivités toxiques et infectieuses peuvent déterminer des polynévrites même longtemps après l'abolition de leur cause.

Dans nos deux cas, les troubles nerveux ont donc une double étiologie : 1° l'intoxication gravidique et 2° le trauma obstétrical. En admettant une pareille étiologie complexe, nous formulons le diagnostic de polynévrite traumatico-gravidique. En même temps, nous nous rendons parfaitement compte du fait que le nombre des facteurs étiologiques est ici encore plus grand, car il faut compter encore sur l'agent toxique (quantitatif et qualitatif), ou bien le dyscrasique (qualitatif), lié déjà à l'accouchement lui-même et qui explique que la polynévrite, dont le terrain a été déjà préparé depuis des mois par l'action des toxines gravidiques, ne s'est manifestée justement, dans la période obstétricale et au membre supérieur, qu'après l'union de ces agents supplémentaires. Quant aux membres inférieurs, un rôle décisif dans la genèse des troubles nerveux appartient au trauma subi par le plexus lombo-sacré par suite de la disproportion obstétricale subsistant dans les deux cas.

L'observation qui va suivre peut être considérée comme le type de la polynévrite périphérique à l'étiologie puerpérale infectieuse, forme mixte, puisque l'atteinte des nerfs y est déterminée par le voisinage de la lésion inflammatoire du petit bassin (névrite par propagation), et d'autre part, par une septicémie générale.

Observation III. — Emma Sz., 26 ans, paysanne. Enceinte pour la première fois il y a 2 ans. L'accouchement fut rapide et sans complications. Pendant les 4 premiers jours qui suivirent l'accouchement, la malade se portait parfaitement bien. Au cinquième jour (22 décembre 1921), vers le soir, elle ressentit subitement des frissons et sa température s'éleva à 41°. L'état de la malade demeura grave durant 4 semaines ; la température atteignait 41° plusieurs fois par jour et on notait des frissons, des sueurs abondantes et des vomissements fréquents. Dès la 10e semaine de sa maladie la malade éprouva dans les membres inférieurs de fortes douleurs qui persistèrent pendant plusieurs semaines. Ces douleurs s'accompagnaient d'une paralysie des membres inférieurs et de l'index gauche. Ce dernier ne put être fléchi activement qu'au bout de 3 semaines. A cette période de la maladie, des abcès vite cicatrisés se sont formés au-dessus de la symphyse pubienne et dans la région périnéale.

Etat actuel (30 octobre 1922). Constitution robuste ; forme et dimensions du bassin normales. Trois cicatrices d'abcès au-dessus de la symphyse pubienne et dans la région périnéale. La malade est de nouveau enceinte. Le volume de l'utérus correspond à une grossesse de 2 mois.

Rien à signaler du côté des nerfs craniens et des membres supérieurs.

Membres inférieurs. La jambe gauche est en rotation interne, les pieds et la phalange

unguéale des gros orteils en flexion plantaire. On observe une hyperplasie de la couche adipeuse des cuisses et de la région fessière : malgré cela le tiers inférieur de la cuisse est nettement diminué de volume. Les jambes sont fuselées, leur couche sous-cutanée, épaissie et peu élastique. Atrophie prononcée des muscles de la jambe ; atrophie modérée des muscles de la cuisse. Hypotonicité considérable de toutes les articulations. Gêne notable dans les articulations des hanches et des genoux ; abolition des mouvements articulaires du cou-de-pied et des phalanges. Eminente parésie bilatérale des muscles lombo-iliaques ; les muscles extenseurs de l'articulation iliaque modérément parésiés. Abduction et adduction des cuisses légèrement diminuées. Parésie considérable des quadriceps ; la malade est hors d'état de lever sa jambe. le genou étant en extension, et cette jambe forme toujours un angle avec la cuisse. Parésie moyenne des fléchisseurs de la jambe. Paralysie complète de tous les muscles de la jambe et du pied. Les parésies du membre inférieur gauche sont en général plus accentuées qu'à droite. La marche est rendue impossible. Examen électrique négatif, rendu impossible par suite des douleurs, de la diminution notable de l'excitabilité et par suite de l'épaississement de la couche sous-cutanée. Les sensibilités profonde et superficielle presque complètement abolies jusqu'aux genoux. Absence des réflexes tendineux et plantaires. Le signe de Lasègue très net à gauche, est à peine esquissé à droite. Douleur peu marquée à la pression des nerfs péroniers et de la plante.

Au bout de 3 mois, réapparition de la force musculaire dans les articulations iliaques et rotuliennes ; légère amélioration des mouvements des orteils et du pied, en commençant par le membre inférieur droit. Disparition successive des troubles de la sensibilité. A sa sortie de la clinique, la malade pouvait marcher étant soutenue.

Dans le cas mentionné, nous avons donc observé des troubles nerveux siégeant uniquement aux membres inférieurs et surtout marqués dans le domaine des nerfs : tibial et péronier. L'anamnèse contient en outre des données décelant une affection partielle du nerf médian gauche et qui semble remonter au début de la maladie. Tous ces troubles ont apparu dans la dixième semaine de la maladie par suite d'une septicémie. Le type distal est le caractère flasque des paralysies, la douleur à la pression des troncs nerveux, le signe de Lasègue, la localisation distale des troubles de la sensibilité, l'absence des troubles sphinctériens et enfin la disparition progressive des altérations nerveuses, tous ces signes indiquent qu'il s'agissait ici d'une névrite grave des membres inférieurs, alors que dans les membres supérieurs elle s'est bornée à une lésion du nerf médian gauche.

La septicémie fut occasionnée dans notre cas par un processus purulent puerpéral, localisé dans le tissu périutérin. Très probablement, ce processus, malgré son étendue, ne se propageait pas directement aux plexus lombo-sacrés, car alors il aurait dû provoquer également des foyers purulents dans le petit bassin, et l'examen gynécologique, pratiqué au septième mois de la maladie, en aurait sûrement retrouvé les cicatrices. Il faut donc admettre que la périmétrite ne s'étendait qu'au voisinage des plexus, et par conséquent on peut considérer les troubles nerveux des membres inférieurs comme ayant été déterminés par l'intermédiaire des voies lymphatiques. C'est donc une névrite par continuité. L'affection du nerf médian gauche résultait de la septicémie générale. Il est clair que les plexus sacrés devaient être les premiers à absorber la plus grande partie des toxines provenant des foyers purulents voisins, tout en subissant en même temps l'action des toxines septicémiques répandues dans le sang. Par suite ces

plexus ont subi des lésions graves qui ont engendré les troubles importants et étendus des membres inférieurs. Donc, dans ce cas, nous voyons coexister une névrite puerpérale par propagation et une névrite puerpérale post-infectieuse septicémique. D'autre part, il nous montre que les affections nerveuses puerpérales, supposées secondaires par continuité, peuvent dépendre en grande partie d'une septicémie générale et quelquefois en être même la conséquence exclusive.

Nous allons citer ci-dessous un cas relativement rare de paralysie du nerf facial au cours d'une infection puerpérale.

Observation IV. — Hélène S., 33 ans, femme d'employé. Entrée à la clinique le 11 mai 1922, y resta 2 mois. Quatre fois enceinte ; son dernier accouchement, régulier. Une semaine après les dernières couches la malade a ressenti de fortes douleurs dans le membre inférieur gauche, accompagnées d'œdème dans la région de l'aine ; température 39° ; frissons réitérés. Sept semaines après il y eut une légère amélioration, mais les mouvements du genou demeurèrent gênés. Au cours de cette période la malade ressentit pendant 3 jours des douleurs lancinantes dans l'oreille gauche et dans la moitié gauche de la face. Puis les jours suivants elle présenta une lagophtalmie et un début de paralysie du nerf facial, qui alla en s'accentuant, et deux semaines après la malade entra dans notre clinique.

Etat actuel. Constitution chétive, mauvais état général, notable anémie. Point d'altérations dans les organes internes. Réaction de Bordet-Wassermann dans le sang négative. A l'inspection, tout le membre inférieur gauche est livide et légèrement tuméfié ; de plus, il y a de la raideur du genou. Paralysie faciale périphérique gauche avec RD totale ; abolition du goût sur les deux tiers antérieurs de la moitié gauche de la langue. Pendant 5 semaines la température demeura au-dessus de 37°, accompagnée parfois de légers frissons. Deux mois après, rétablissement de l'excitabilité galvanique du nerf facial. Revue au bout de 7 mois. La malade accusait encore une paralysie totale du facial gauche, mais elle pouvait déjà fermer les paupières. Aucun changement dans les réactions électriques et contracture assez marquée de toute la région paralysée.

Evidemment, dans notre cas, comme dans les autres peu nombreux cités par d'autres auteurs, par exemple le cas de Remak, on ne peut poser à la paralysie occasionnelle du nerf facial son étiologie usuelle, c'est-à-dire rhumatismale. Dans notre cas la paralysie du facial provient de l'action d'un agent infectieux puerpéral, décelé d'autre part par la phlébite de la veine fémorale gauche. La dépendance de cette paralysie du processus puerpéral est encore attestée par la lenteur de son apparition et par le fait que la paralysie s'est montrée en pleine infection.

Il ne nous reste plus qu'à discuter certains détails neurologiques présentés par nos malades.

Chez les deux premières malades (observ. I et II) nous avons noté, du côté malade, une exagération du réflexe rotulien, malgré la parésie des muscles extenseurs des genoux, insignifiante chez la première, mais très accentuée chez la seconde. Nous faisons dépendre cette exagération des douleurs que la malade ressentait dans le membre inférieur atteint.

Notre observation II est unique dans la bibliographie des paralysies obstétricales par sa lésion du nerf cutané postérieur de la cuisse (sensibilité réduite, absence du réflexe pilomoteur dans la région de ce nerf) ;

cela provient sans doute de ce que l'on n'a guère songé à rechercher ces troubles. L'explication de cette lésion n'offre pas de difficultés, car ce nerf provient des 1re, 2e et 3e racines sacrées et uniquement de leurs parties postérieures (de même que le nerf péronier), c'est-à-dire de fibres plus directement en contact avec la paroi osseuse. Cependant, malgré sa rareté apparente, la constatation de l'affection du nerf cutané postérieur de la cuisse peut présenter une certaine valeur, et notamment les douleurs de la région postérieure de la cuisse, fréquemment précurseurs des paralysies traumatiques de l'accouchement, sont parfois dues probablement à une lésion du nerf cutané postérieur de la cuisse et non du nerf sciatique.

Nous allons nous arrêter encore aux symptômes vasomoteurs, présentés par nos deux premières malades. Nous avons constaté, chez elles, que le matin, au lit, la jambe et le pied malades étaient plus chauds et plus hyperémiés que du côté gauche intact. Par contre, en retirant la couverture, la jambe et le pied droits se refroidissaient plus vite, devenaient pâles ou même prenaient au bout de peu de temps une teinte livide, particulièrement marquée sur le pied. L'épreuve du bain chaud et froid ne donna de résultats que chez la seconde malade (observ. II).

Dans l'observation II nous avons constaté aux membres inférieurs des différences de l'intensité du réflexe pilomoteur, et notamment, à la surface postérieure de la cuisse et de la jambe du côté atteint, nous n'avons pas réussi à obtenir le réflexe pilomoteur ; c'est à peine si l'action de la pilocarpine nous a permis d'obtenir un léger froncement de la peau de la jambe. Par contre, dans la région fessière et à la surface interne de la cuisse, nous avons toujours pu observer un réflexe pilomoteur exagéré. De même que l'exagération du réflexe rotulien, cette hyperréflectivité pilomotrice dépend en grande partie des douleurs éprouvées par la malade, d'où provient un état d'irritation de la voie centripétale de l'arc réflexe.

Avant de terminer, nous allons décrire ce que nous avons observé au cours des parésies du muscle quadriceps de la cuisse et dont nous n'avons trouvé aucune mention dans la bibliographie. Lorsqu'un individu normal en décubitus dorsal lève le membre inférieur, nous notons que le mouvement de flexion produit dans l'articulation illiaque est précédé d'une tension du muscle quadriceps, en conséquence la rotule se porte rapidement vers le haut. Donc, le soulèvement du membre inférieur en extension se compose de deux étapes : 1° fixation de la rotule, et 2° flexion dans l'articulation illiaque ; ces deux étapes sont séparées par un intervalle à peine perceptible. Chez les malades atteints d'une parésie même très faible du quadriceps, comme par exemple chez notre première malade, le temps de fixation de la rotule est plus long, son ascension plus énergique et d'une amplitude plus grande du côté malade que du côté intact. Ainsi, l'intervalle entre les deux étapes est plus grand que normalement. Lorsque la parésie du quadriceps est plus considérable, comme dans le cas III, le soulèvement du membre inférieur en position d'extension devient impossible, car au lieu de rester en extension l'une sur l'autre, la cuisse et la jambe forment un angle. Cela persiste au début de l'amélioration, même

lorsque la force des muscles extenseurs du genou est déjà redevenue à peu près suffisante. Bien plus, lorsque plus tard la cuisse et la jambe de l'extrémité levée ont pu se placer sur le même axe, nous avons constaté cependant la persistance d'un sursaut plus énergique de la rotule. Cette position de la jambe au cours de son extension sur la cuisse permet déjà par l'observation seule de conclure à une parésie du quadriceps. Nous avons été en mesure de constater le même symptôme dans tous les cas de parésie du quadriceps. Il résulte probablement de l'hypotonicité et de l'élongation musculaire.

BIBLIOGRAPHIE.

1. Hösslin. Ueber periphere Schwangerschaftslähmungen. *M. med. Woch.*, n° 14, 1905, p. 636. Le même : *Arch. f. Psych.*, 1905, n° 40, p. 471.

2. Remak-Flatau, *Neuritis und Polyneuritis*, 1900, p. 595.

3. Bar et Luys. Des polynévrites et des mononévrites gravidiques et en particulier de la névrite pendant la grossesse. *L'Obstétr.*, sept. 1905, p. 448.

4. Œttinger. Sur un cas de polynévrite au cours de la grossesse. *Bull. de la Soc. d'Obst. de Paris*, n° 4, 1905, p. 170.

5. Wagner-Jauregg. Die psychiatrischen u. neurologischen Indicationen zur vorzeitigen Unterbrechung der Schwangerschaft. *Wien. klin. Woch.*, n° 101, 1905.

6. Gulli. Paralisi generali progressiva e gravidanza. *La Rassegna d'Obstetr. e Ginec.* Napoli, n° 6, 1905, p. 334.

7. Cathala et Trastour. Un cas de polynévrite gravidique. *Bull. de la Soc. d'Obst. de Paris*, n° 4, 1905, p. 176.

8. Bar. Ueber Polyneuritiden und Mononeuritiden in der Schwangerschaft insbesondere uber Neuritis optica. *Ref. Zentrlabl. f. Gyn.*, n° 3, 1905, p. 86.

9. Puyo. Les névrites gravidiques. *Thèse de Paris*, 1904.

10. Funke und Rosenfeld. Ueber Schwangerschaftslähmungen der Mütter. *D. med. Woch.*, n° 39, 1908, p. 1702.

11. Krivky. Un cas de polynévrite pendant la grossesse. *Ann. de Gyn. et d'Obst.*, avril, p. 965.

12. Job. Myelitis und Polyneuritis bei toxischen Erbrechen infolge von Gravidität. *Ann. de Gyn. Ref. D. med Woch.*, n° 25, 1911.

13. Seige. Graviditätspolyneuritis. *D. med. Woch.*, n° 22, 1911.

14. Dolganoff. Ueber die Gravidität als Ursache der Erkrankung des Sehnerven und der Netzhaut. *D. med. Woch.*, n° 41, 1911.

15. Davidsohn Samuel. Landry's paralysis during pregnancy and the puerperium. *Edinburg obst. Soc.* Ref. *The Lancet*, 1911.

16. Ahland Walter. Neuroretinitis gravidarum. *In. Diss. Eerlangen*, 1911.

17 Saenger. Ueber Nervenerkrankungen in der Gravidität.. *Nordwestdeutsche Ges. f. Geb. u. Gyn.* 1912, *M. med. Woch.*, n° 41, 1912.

18. Heykes. Beitrag zur Lehre der Schwangerschaftslähmungen. *In. Diss*, 1913, Kie .

19. Farini. Ein Fall von Ployneuritis gravidarum. *Zentralbl. f. Gyn.*, 1914, p. 802.

20. Rogoff. Amaurosis und Gravidität. *Wracz*, 1914, p. 260

21. Thies. Neuritis cruralis in der Schwangerschaft. *Zentralbl. f. Gyn.*, 1914, p. 446.

22. Plahl. Kasuistischer Beitrag zur Kenntniss der Korsakoff'schen Psychose in der Schwangerschaft. *Monatsschr. f. Geb. u. Gyn.*, n° 41, 1915, p. 293.

23. Albeck. Fire Tilfalde of Polyneuritis gravidarum. *Hospitalstidende.* Kopenhagen, 1916, p. 489.

24. Pineles. Die Gestationsneuritis. Die Erkrankungen der weiblichen Genitalien

in Beziehung zur inneren Medizin. *Frankl-Hochwarl-Noorden*, Strümpell. B, II, 1913; p. 737.

25. Seitz. Ueber die galvanische Nervenmuskelerregbarkeit in der Schwangerschaft und über Sehwangersehaftstetanie. *M. med. Woch.*, n° 16, 1913.

26. Foerster. Die Symptomatologie und Therapie der Kriegsverletzungen der peripheren Nerven. *Verhandlungen der Ges. d. Nervenärzte*, 1918, p. 50.

27. Neu. Die Sehwangersehaftstoxikosen. Die Erkrankungen des weibliehen Genitales. *Frankl-Hoschwart*, Noorden, Strümpell, 1913, Bd. II, p. 98.

28. Weichardt, *Ueber Ermüdungsstoffe*. Stuttgart, 1910.

III

MÉNINGO-MYÉLITE LOMBAIRE AIGUË

PAR

le Dr MOLIN DE TEYSSIEU et le Médecin princ. RUBENTHALER

Les formes localisées de la méningite tuberculeuse autrefois bien étudiées par Chantemesse ne sont pas exceptionnelles ; il n'est pas régulier cependant que leur allure clinique soit aussi foncièrement atypique qu'elles puissent en imposer pour des affections de nature toute différente ou réaliser des syndromes neurologiques inaccoutumés.

La participation myélitique, le plus souvent discrète, peut dans certains cas passer au premier plan, du fait de prédominances lésionnelles hors de leur lieu habituel d'élection. L'observation que nous rapportons ci-dessous accompagnée d'un examen microscopique complet est l'illustration d'un tel processus anatomo-clinique.

B... Léon, 21 ans, cultivateur, n'offre pas d'antécédents héréditaires ou personnels qui méritent d'être retenus.

Dans la première quinzaine d'août 1923, ressent un état de malaise général avec lassitude, anorexie, maux de tête.

Hospitalisé le 24 août « en observation pour courbature fébrile », présente de la constipation, un état saburral de la langue, de la fétidité de l'haleine, une température vespérale de 38 degrés. Durant les jours suivants, persistance des phénomènes généraux et apparition d'une douleur abdominale localisée dans la fosse iliaque droite qui motive le 1er septembre son évacuation dans le service de chirurgie.

Renvoyé après observation par le chirurgien qui n'aperçoit pas d'indication opératoire du côté de l'appendice malgré la persistance des phénomènes douloureux abdominaux, il présente à la date du 3 septembre une température de 40 degrés avec rétention d'urine, obtusion des sensibilités, subdélire et quelques signes très frustes de méningite.

Le 8 septembre, l'un de nous appelé en consultation constate une atteinte grave de l'état général, un tracé thermique en plateau oscillant autour de 38 degrés, l'altération de la langue, du délire onirique léger, un syndrome de paraplégie flasque avec paralysie rectale et vésicale, obtusion des sensibilités et légère diminution de volume et de tonus des muscles de la cuisse et de la jambe droite, tout symptôme de méningite est absent. On émet l'hypothèse d'une maladie médullaire primitive du type de Heine-Médin.

Le lendemain la ponction lombaire qui avait jusqu'alors été refusée par le malade donne un liquide xantho-chromique contenant 3 grammes d'albumine ; pas de glucose, mais diminution marquée des chlorures. L'examen microscopique y révèle

une forte lymphocytose sans bacilles de tuberculose. Il n'y a cependant toujours pas de signe clinique de réaction méningée.

Dès lors l'état du malade s'aggrave d'heure en heure et l'obitus a lieu le 10 septembre après 12 heures de coma.

La nécropsie est pratiquée 24 heures après le décès. L'examen des viscères thoraciques et abdominaux ne décèle pas de lésion de tuberculose. Du côté du système nerveux le cerveau apparaît simplement congestionné sans lésions circonscrites sur les diverses coupes. Les méninges sont également congestionnées, n'adhérant pas au niveau de la convexité. On note



Fig. 1.

un foyer méningitique avec dépôt purulent à la face supérieure du cervelet principalement dans la région du vermis. La moelle apparaît macroscopiquement saine et sauve dans la région du renflement lombaire. L'origine de la queue de cheval est englobée dans un foyer de méningite cloisonné à sa partie déclive par des tractus fibrineux. La pie-mère est fortement congestionnée et par place couverte de fausses membranes ; elle adhère à la substance médullaire qui est ramollie.

Examen anatomo-pathologique. — Segment de moelle lombaire de 4 mm. d'épaisseur, fixé 24 heures dans une solution aqueuse de formol commercial à 10 %. Déshydratation et inclusion à la paraffine très accélérées. Coupes sériées colorées partie au Ziehl-bleu de méthylène, partie au trichromique de Cajal.

Le segment comprend : moelle proprement dite, leptoméninges, racines rachidiennes.

Moelle. — Elle montre principalement : des lésions des cellules des cornes antérieures bien rendues par la microphotographie nº 1. Dans celle-ci, on distingue trois cellules représentant chacune un degré d'altération différent. L'une d'elles offre une substance chromophile presque intégralement conservée ; dans la seconde, les corps de Nissl sont en voie de disparition, le noyau restant bien distinct ; quant à la troisième cellule, elle est nettement augmentée de volume et transformée *in toto* en un bloc amorphe (la bonne conservation générale du tissu nerveux, l'intégrité de certaines cellules multipolaires permettent d'admettre que les altérations ne sont le fait ni de

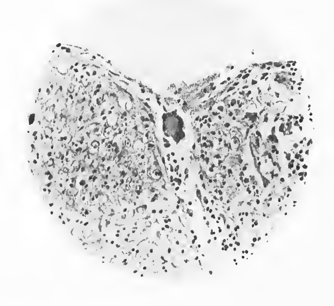


Fig. 2.

l'état cadavérique, ni de violences techniques). Accessoirement, les cornes antérieures montrent une turgescence anormale des capillaires et de petits foyers d'infiltration leucocytaire. Des foyers analogues, mais plus étendus, se rencontrent dans la substance blanche sous-pie-mérienne.

Leptoméninges. — Elles sont criblées de foyers purulents tantôt diffus, tantôt circonscrits en petits abcès miliaires. Les vaisseaux sont le siège de thromboses, les unes récentes, les autres plus anciennes et en voie d'organisation. La pie-mère est fortement épaissie par la congestion intense des capillaires et par l'infiltration leucocytaire.

Si on suit les leptoméninges dans tout leur développement autour de la moelle, on se rend compte qu'au dispositif des lésions aiguës s'ajoutent en certains points des masses de constitution plus ou moins amorphe prenant beaucoup moins fortement la coloration et semblables à des tubercules agglo-

mérés. Enfin, dans la gaine conjonctive des vaisseaux on rencontre des cellules géantes, rares il est vrai, mais parfaitement nettes et bien dégagées de toute infiltration nodulaire, qui ne laissent pas de doute, à notre avis, malgré l'absence de bacilles de la tuberculose, sur la nature tuberculeuse de l'infection.

Racines rachidiennes. — Les cellules géantes se retrouvent dans le tractus méningé qui les accompagne à l'origine. La microphotographie n° 2 montre un de ces tubercules élémentaires dont l'installation paraît avoir présidé aux phénomènes douloureux initiaux.

En résumé, notre malade, à l'occasion peut-être de surmenage physique, a fait une brutale infection tuberculeuse de son renflement lombaire. Son action élective sur les cellules motrices à déterminé des lésions comparables à celles de la poliomyélite. Les réactions méningées atténuées et circonscrites au point de vue anatomo-pathologique ont été pratiquement nulles au point de vue clinique ; perdues d'abord dans un tableau de syndrome douloureux abdominal, puis dans celui d'une véritable myélite aiguë.

L'infection tuberculeuse dans ce cas a donc atteint presque simultanément : moelle, racines et méninges.

ERRATUM

Dans le compte rendu de la *Société de Neurologie*, séance du 2 juillet 1925, la note de M. G. Bourguignon, page 155, intitulée : « Traitement de l'hémiplégie avec contracture par l'ionisation calcique transcérébrale ; nouvelle technique », doit être lue avant celle de MM. G. Bourguignon et E. Juster, page 151 : « Résultats du traitement de l'hémiplégie avec contracture par l'ionisation de diversions, avec courant orbito-occipital ».

CONGRÈS DES ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES

de France et des pays de langue française

XXIXe session. — PARIS, 28 mai - 2 juin 1925.

La XXIXe session du Congrès des Aliénistes de France et des pays de langue française s'est tenue à Paris du 28 mai au 1er juin 1925.

Son bureau était composé de la façon suivante : *Président*, M. ANGLADE, médecin-chef de l'asile des aliénés de Château-Picon (Bordeaux) ; *vice-président*, M. René SEMELAIGNE, président de la Société de Psychiatrie de Paris ; *secrétaire général*, M. J.-M. DUPAIN, médecin-chef honoraire des asiles de la Seine, et M. René CHARPENTIER, secrétaire permanent du Congrès.

Le nombre des adhérents était de 421 et 17 nations s'y étaient fait représenter par des délégués officiels.

La séance d'ouverture a eu lieu le jeudi 28 mai, à 9 h. 30, au grand amphithéâtre de la Faculté de Médecine, sous la présidence de M. le doyen Roger, remplaçant M. Durafour, ministre du Travail, de l'Hygiène, de l'Assistance et de la Prévoyance sociales, absent de Paris.

Le programme des travaux et des excursions était le suivant :

Jeudi 28 mai. — 14 h. 30 : 1er rapport. PSYCHIATRIE : *La guérison tardive des maladies mentales.* Rapporteur : M. Jean ROBERT, médecin-directeur de l'asile d'Auch, au petit amphithéâtre de la Faculté de Médecine de Paris. — 17 h. : *Réception offerte à l'Hôtel de Ville* par M. le président et le Conseil municipal de la Ville de Paris.

Vendredi 29 mai. — 9 h. 30 : 2e rapport. NEUROLOGIE : *Les encéphalopathies familiales infantiles.* Rapporteur : M. O. CROUZON, médecin des hôpitaux de Paris, secrétaire général de la Société de Neurologie de Paris, au petit amphithéâtre de la Faculté de Médecine. — 14 h. 30 : Séance de communications avec projections, à l'hospice de la Salpêtrière (amphithéâtre de la clinique Charcot).

Samedi 30 mai. — 9 h. 30 : 3e rapport. MÉDECINE LÉGALE : *La méde-*

cine légale civile des états d'affaiblissement intellectuel d'origine organique, par MM. Marcel BRIAND, médecin honoraire en chef des asiles de la Seine, et Maurice BRISSOT, médecin directeur de l'asile de Rouffach (Haut-Rhin), au petit amphithéâtre de la Faculté de Médecine. — 14 h. 30 : *Assemblée générale du Congrès*, au petit amphithéâtre de la Faculté de Médecine. — 15 h. 30 : Séances de communications, au petit amphithéâtre de la Faculté. — 17 h. : *Réception par la Bienvenue Française* à l'hôtel de la Fondation de Rothschild.

Dimanche 31 *mai*. — Excursion à l'*établissement psychothérapique de Fleury-les-Aubrais* (Loiret), sous la direction de M. Rayneau, médecin-directeur.

Lundi 1er *juin*. — 9 h. 30 : Visite de l'*asile clinique* (*Sainte-Anne*), 1, rue Cabanis, Paris, XIVe. Réunion à l'amphithéâtre de l'admission. — 15 h. 30 : Séance de communications au petit amphithéâtre de la Faculté de Médecine. Clôture de la XXIXe session. — 21 h. : Soirée offerte par le président et les membres de Congrès, au palais d'Orsay.

Le succès de cette session du Congrès a été très grand pour des raisons diverses : le siège du Congrès, l'intrication des fêtes et travaux du Congrès avec ceux du centenaire de Charcot, du 25e anniversaire de la Société de Neurologie et de la VIe Réunion neurologique internationale et la collaboration plus étroite qui s'affirme entre psychiatres et neurologistes. Ce succès accentuera encore cette union dans l'avenir et la rendra plus féconde pour le progrès scientifique.

La 30e session du Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française se tiendra à Genève et à Lausanne, au début du mois d'août 1926.

Elle coïncidera avec la célébration du centenaire de la mort de Pinel et sera présidée par un de ses descendants (Semelaigne).

Présidents : M. René SEMELAIGNE, de Paris ; professeur LONG, de Genève.

Vice-président : Professeur RAVIART, de Lille.

Secrétaire général : M. REPOND, de Malevoz-Monthay (Valais).

Questions mises à l'ordre du jour :

1. Rapport de psychiatrie : La Schizophrénie. Rapporteurs : professeur BLEULER, de Zurich ; professeur H. CLAUDE, de Paris.

2. Rapport de Neurologie : Le Signe de Babinski. Causes, mécanisme et signification. Rapporteur : M. TOURNAY, de Paris.

3. Rapport d'assistance : La thérapeuthique des maladies mentales par le travail. Rapporteurs : professeur Ch. LADAME, de Genève. M. DAMAY, de Clermont.

En outre, des communications diverses pourront avoir lieu sur des sujets de psychiatrie, de neurologie, d'assistance, de thérapeutique et de médecine légale.

RAPPORTS

I. — NEUROLOGIE

Les encéphalopathies infantiles familiales,

par M. Crouzon (de Paris).

Dans le groupe des encéphalopathies infantiles, le rapporteur ne retient que les familiales, c'est-à-dire celles qui frappent habituellement de nombreux sujets d'une même famille à la même génération, et se répètent dans cette même famille dans les générations successives ; qui affectent dans une même famille une forme symptomatique et une évolution presque absolument identique chez chacun des sujets atteints, et débutent à peu près au même âge chez tous les enfants d'une même génération ; qui apparaissent chez ces sujets comme la conséquence d'une tare originelle du germe devenant manifeste par le seul fait du développement, et le plus souvent indépendamment de toute influence extérieure, d'une affection acquise ou d'un accident de la vie intra-utérine ; enfin, chez lesquels ces divers caractères constituent la règle et non l'exception.

Dans ce groupe, il existe : 1° des encéphalopathies infantiles familiales typiques, les unes toujours infantiles, les autres quelquefois ou exceptionnellement infantiles ; 2° des encéphalopathies infantiles familiales atypiques.

Dans sa description, l'auteur passe en revue successivement :

Les psychoses infantiles familiales,

L'idiotie amaurotique familiale,

La maladie de Wilson et les maladies apparentées à la dégénérescence hépato-lenticulaire (maladie de Westphal-Strumpell avec pseudo-sclérose et spasme de torsion).

Les diplégies cérébrales infantiles de formes diverses,

L'atrophie cérébelleuse idiopathique,

L'hérédo-ataxie cérébelleuse,

La myoclonie-épilepsie,

Les chorées et tremblements familiaux,

Les affections oculaires familiales.

Enfin, l'auteur fait une longue énumération des encéphalopathies atypiques infantiles de caractère familial.

L'auteur, dans ses conclusions, montre que dans l'étude de chacune de ces encéphalopathies, il existe encore un certain nombre d'obscurités, et il met en évidence les points qui peuvent être l'objet de discus-

sions ou de recherches ultérieures (étiologie et anatomie pathologique de l'idiotie amaurotique ; pathogénie de la maladie de Wilson ; lésions de la myoclonie-épilepsie ; rapprochements nouveaux à faire dans les maladies familiales atypiques, etc.).

En outre, dans son rapport, l'auteur fait une étude d'ensemble sur les maladies familiales atypiques et expose quelques considérations générales sur le caractère familial, sur les lois de l'hérédité, sur l'étiologie et l'anatomie pathologique générale dans les maladies familiales, et spécialement dans les encéphalopathies infantiles présentant ces caractères.

Discussion.

MM. Roger et Reboul-Lachaux (de Marseille) insistent sur la difficulté de diagnostiquer les cas princeps. Ils signalent un double écueil : prendre pour une maladie familiale des cas similaires dus à une syphilis des ascendants ; prendre pour une hérédo-syphilis des cas de maladie familiale au début. Ils rapportent un cas de Tay-Sachs avec épilepsie et hydrocéphalie, diagnostiqué seulement après apparition tardive de l'image maculaire.

M. Dide (de Toulouse) a tenté depuis de longues années de déceler les lois de mutation héréditaire par croisement (portant sur les tissus mésodermiques) et a pu établir dans la race porcine des règles complexes de familiarité par l'étude des systèmes conjonctivo-vasculaire et osseux.

La familiarité des encéphalopathiques infantiles appartient à des séries de caractères transmis d'ordre embryologique et histologique différents, à savoir : 1° les dystrophies ectodermiques (dégénération de Schaffer des cellules nerveuses) comme dans la maladie de Tay-Sachs, dont il a décrit avec Frenckel un type infantile d'atrophie simple avec substitution de feutrage névroglique ; 2° les dystrophies conjonctivo-vasculaires (méningite de la base avec reliquat ophtalmoplégique) ; 3° des dystrophies complexes comme la maladie de Wilson avec fragilité combinée et élective d'éléments ecto et mésodermiques.

M. Marinesco (de Bucarest), dont on connaît les recherches classiques sur la chromatolyse, précise (à l'aide de planches anatomiques) le processus de la tuméfaction du corps cellulaire, intense dans la maladie de Tay-Sachs, et dû à une modification de la tension osmotique, ainsi que celui du métabolisme des lipoïdes, qu'il a étudié par sa nouvelle méthode des oxydases. Les lipoïdes prennent la place des oxydases dans la cellule, et l'oxydation incomplète s'accompagne de glycogenèse, avec diminution de la quantité de fer et altération fréquente des mitochondries.

Il rappelle le rôle du pigment — caractère mendélien dominant — dans l'hérédité ; puis, citant les travaux français de Soula, il montre que la cellule nerveuse, normalement siège du ferment tyrosinase, subit, selon des lois héréditaires, ces modifications en vertu de processus fermentaires.

M. Trénel (de Paris) donne un exemple de régression de l'épilepsie héréditaire; épileptique à attaques rares et à caractère normal, fille d'une mère à crises graves avec périodicité de l'humeur, ayant guéri par le gardénal.

M. Krabbe (de Copenhague) projette des préparations recueillies sur un malade atteint de « sclérose infantile familiale » avec rigidité progressive, atrophie optique, crises : cerveau d'une dureté cartilagineuse ; substance blanche presque entièrement disparue et remplacée par de la névroglie, sauf dans une mince couche sous-corticale.

II. — PSYCHIATRIE

La guérison tardive des maladies mentales,
par M. Robert (d'Auch).

Le pronostic de maladies comme les psychoses, sans substratum anatomique et dont l'étude évolutive est hérissée de difficultés pratiques, est chose délicate, mais paraît toutefois pouvoir être tenté à l'aide d'une analyse clinique minutieuse. Le problème fut officiellement posé en 1882 à propos des célèbres débats à l'Académie de Médecine sur les rapports de l'aliénation mentale et du divorce. (Loi. Naquet, adoptée en 1884, et rejet, sur l'intervention de Blanche, Charcot et Magnan, de l'amendement Guillot, visant à introduire l'aliénation parmi les causes du divorce.) L'authenticité des guérisons tardives fut confirmée ultérieurement par M. de Montyel, Sizaret, Giraud, et précisée par Petren en 1908, qui attira l'attention sur les *fausses guérisons*, notamment par reliquat de démence calme. A la suite de nouveaux projets de loi (Viollette et Colin) s'ouvrirent les débats de la Société médico-psychologique (1910) qui démontrèrent la relative fréquence des guérisons tardives, depuis admises par la plupart des auteurs.

I. *Au point de vue clinique*, on peut affirmer la possibilité d'une guérison vraie après 6 années et plus. On peut dire avec Bravetta qu'il y a guérison vraie quand tous les symptômes ont disparu, quand le malade reconnaît qu'il a présenté un trouble mental (avec cette restriction que beaucoup de malades guéris tendent à justifier rétrospectivement de diverses façons leur désordre psychique) et enfin quand il s'est ultérieurement réadapté au milieu social. Une guérison est tardive pour Morel après 3 ans, pour Rousseau après 7 ans. Quoi qu'il en soit, c'est avant tout à la folie périodique que ressortissent les cas de guérison tardive (cas survenant souvent à un âge avancé et revêtant parfois une forme atypique, avec élément paranoïaque par exemple). Ensuite viennent : la catatonie, puis le délire systématique.

Pour porter un pronostic, le psychiatre doit vivre dans l'intimité du malade, ne pas se laisser tromper par les apparences d'une inactivité cérébrale extérieure, accorder même précisément toute son attention à cette période de détente avec stéréotypie réactionnelle qui succède à la symptomatologie tumultueuse du début.

a) Dans la *folie intermittente*, qui se dissimule parfois derrière des psychoses de longue durée, noter tout indice de périodicité (accès antérieur, absence d'affaiblissement intellectuel, début brusque et non précédé d'un changement insidieux de caractère, hérédité similaire, persistance du retentissement mental sur les fonctions organiques végétatives, conservation des inclinations et tendances). Chez les maniaques une participation à la vie ambiante ; chez les mélancoliques la persistance de l'anxiété, les préoccupations d'ordre familial sont de bon augure.

b) Dans les *états catatoniques*, grande est notre ignorance. Il faut guetter les signes discrets d'activité cérébrale tels qu'une participation plus ou moins effective à la vie de l'entourage, l'expression d'une curiosité ou d'une spontanéité, un désir légitime, et surtout : les manifestations somatiques d'une émotivité conservée, ainsi que les signes persistants d'une mauvaise santé physique.

c) Dans les *délires de persécution*, secondaires à des états mélancoliques ou symptomatiques d'une folie périodique, la notion d'une phase mélancolique initiale, la combinaison mélancolie-persécution, les petits signes d'excito-dépression périodique, l'âge (qui est celui des méiopragies organiques) sont à retenir.

II. *Au point de vue médico-légal*, la notion de guérison tardive impose une extrême prudence dans le pronostic en face d'un problème administratif ou médico-légal. On relève toute une gamme d'atténuation de la responsabilité au cours des « intervalles lucides » des intermittents. Plusieurs législations étrangères ont pu, sans inconvénient grave dans la pratique, admettre l'aliénation mentale parmi les causes du divorce. Mais pour résoudre ce problème d'actualité (projet Palmade), une vaste collaboration scientifique est nécessaire, qui dépasse les points de vue professionnels et rende possible une solution vraiment humaine.

Discussion

M. Trénel (de Paris) pense qu'il n'y a pas de signe clinique fixe de curabilité, le pronostic étant affaire d'impression ou d'analogie. Ces guérisons sont en somme rares, relativement au grand nombre de psychopathes observés et dont la moitié paraissent, dans un asile, à première vue incurables. Il faut éliminer les cas où l'âge à lui seul intervient pour empêcher une guérison en elle-même possible. M. Trénel communique une enquête du Dr Prince en Alsace-Lorraine sur le nombre des divorces pour psychopathie (les cas de désaccord entre le médecin et l'autorité sont exceptionnels et le nombre total des divorces atteint seulement quelques unités).

M. Vermeylen (de Bruxelles) insiste, en ce qui concerne la question essentielle du pronostic, sur l'importance de l'évolution étiologique ou caractérologique, et sur la comparaison du caractère actuel du malade avec son caractère antérieur. Deux types se dégagent : le type discontinu (transformation radicale, allant parfois jusqu'à l'opposition, début brusque, allure accidentelle avec étiologie exogène) favorable — avec possibilité de récidives — ; et le type *continu* (caractère antérieur commandant toute la symptomatologie) à pronostic toujours réservé.

M. Hesnard (de Toulon) s'étonne que les rapporteurs et orateurs n'insistent pas davantage au sujet du pronostic — auquel se ramène tout le problème clinique en psychiatrie — sur l'importance de la vie affective, telle que peuvent la révéler les méthodes actuelles d'analyse effective qu'il cherche à répandre chez les psychiatres : déceler l'indifférence affective vraie, irrémédiable (par destruction de l'être instinctif) et la différencier de la fausse indifférence émotionnelle amenée par la distraction qu'entretient l'excitation, la dépression, le délire ou le repliement sur soi, voilà la tâche de l'aliéniste.

Il croit qu'on a élargi démesurément le cadre de la psychose périodique, certains états psychopathiques prolongés ne pouvant être rangés dans aucune rubrique nosologique. Il insiste sur le rôle de l'âge critique dans les variations évolutives des vieilles psychoses

et rappelle que, dans l'hystérie, la guérison à cet âge est la règle. Il termine en déplorant que le rapporteur n'ait pas fait état des résultats obtenus par l'école de psycho-analyse et par l'école de Bleuler dans la connaissance de ces états étranges, faussement attribués jadis à la démence et qui guérissent après de longues années, et dans leur thérapeutique, la psychothérapie de l'avenir devant être individuelle et déduite de la psychologie clinique affective (redressement des anomalies évolutives des instincts et des tendances affectives).

M. Séglas (de Paris) ne croit pas que la curabilité dépende d'un type clinique spécial et résume plusieurs cas suivis avec Buvat. Dans un premier groupe de cas à symptomatologie impressionnante (inactivité allant jusqu'à la stupidité, gâtisme, indifférence émotionnelle apparente, idées stéréotypées), il s'agissait de périodiques à accès prolongés. Dans un autre, il range spécialement de ces cas dont Hesnard vient de parler : individus à l'apparence de démence précoce, en réalité non vraiment diminués intellectuellement; l'un des sujets se disait guéri — tout en présentant, conformément à la règle, de petits troubles résiduels du caractère — : « J'ai été séparé du monde extérieur durant 11 ans. » C'est la vie *affective* qui paraît, à lui aussi, l'aspect essentiel à approfondir de la mentalité de ces malades au point de vue pronostique.

M. Dide (de Toulouse) voudrait compléter le pronostic mental par celui que peut fournir le laboratoire dans l'étude des fonctions neuro-végétatives, car les signes d'altération *fixe* du système vagosympathique ont une valeur de chronicité : fonction hémoleucocytaire (qu'il a analysée chez les vésaniques depuis 1906) ; troubles tégumentaires (œdèmes, pigmentations, érythèmes...), troubles du métabolisme comme l'hyperglycorachie et l'hyperglycémie, qu'il a spécialement étudiées avec ses élèves.

M. Sollier (de Paris) se demande quel est l'agent — biochimique sans doute — capable de déterminer ces variations évolutives déconcertantes, et quel est l'organe atteint dans ces maladies qui disparaissent ainsi après des années ? Autre chose certainement que des lésions cérébrales grossières.

M. Répond (de Lausanne) établit une distinction entre la guérison *sociale*, dans laquelle l'individu reprend sa place dans la société, et la *guérison médicale* avec *restitutio ad integrum ante*. Où placer le cas du schizophrène que son accès initial a amélioré mentalement (par atténuation d'une affectivité excessive) ? Le pronostic exige des années d'analyse approfondie, surtout chez les schizophrènes, où il reste toujours incertain. En Suisse, le délai exigé par le Code pour la demande en divorce est de 3 ans, à condition que l'expert puisse démontrer que la vie conjugale est insupportable.

Une des conditions de la guérison est le changement de milieu.

M. R. Leroy (de Paris) communique le cas d'un malade pris pour un dément précoce (avec stéréotypies, gâtisme, indifférence absolue, etc.), à la suite d'un état hallucinatoire polymorphe ; guéri après 6 ans et resté guéri depuis 1 an.

M. Calmettes (de Breuty-la-Couronne), qui a suivi un grand nombre de cas à étiologie surtout exogène, considère comme éléments de pronostic favorables : la conservation de l'affectivité, la concordance du délire avec les réactions, le début mélancolique, la conscience de l'état morbide ; il conseille au point de vue thérapeutique les abcès de fixation successifs (M[lle] Pascal), et, au point de vue assistance, les sorties prématurées.

M. Courbon (de Stephansfeld) pense que la monotonie du délire et l'absence d'intérêt du malade à son milieu et à son propre délire sont des signes qui éveillent l'hypothèse de chronicité sans parfois autoriser à désespérer, ce que permettent seuls la perte définitive du jugement et l'indifférence affective absolue. La guérison est précédée parfois durant plusieurs mois par le retour à l'état physique antérieur (état général et retour de diathèses disparues depuis la maladie).

M. Arnaud (de Paris) rapporte un cas inédit de guérison tardive d'une psychose estimée incurable.

M. Prince parle sur la notion d'incurabilité en aliénation mentale d'après le code civil allemand.

III. — MÉDECINE LÉGALE

La Médecine légale civile des états d'affaiblissement intellectuel d'origine organique, par MM. les Docteurs Briand et Brissot.

I. La *capacité civile* est à considérer en matière d'aliénation mentale dans : *a*) l'*interdiction* (art. 489) qui peut être prononcée dans tous les cas d'aliénation habituelle, curable ou non, et le *conseil judiciaire* (art. 499), demi-interdiction ; *b*) la *capacité juridique* des aliénés non interdits (loi de 1838) ; il ressort de la législation que les actes d'un aliéné ne sont pas nuls de plein droit, mais annulables, à la condition, pour le demandeur, de faire la preuve de la démence au temps de l'acte (le fait de l'internement constitue une présomption) ; *c*) la *situation légale des aliénés ni interdits, ni internés* : ils sont présumés sains d'esprit, sauf preuve précise.

II. Les *actes juridiques* intéressants sont : *a*) les *contrats et mariages*, qui exigent une volonté libre et raisonnable et sont annulables par le trouble d'esprit d'un contractant ; *b*) les *dispositions à titre gratuit* (donations et testaments) pour lesquelles la loi exige d'être sain d'esprit ; d'où possibilité d'attaquer tout testament si l'on peut prouver que le trouble mental existait au moment de la disposition (Dalloz) ; *c*) les *formes de testament* : olographe, par acte public ou notarié, et mystique ou secret, ce dernier interdit à ceux « qui ne savent ou ne peuvent lire » (art. 978) ; *d*) le témoignage des aliénés en justice.

III. Les *états d'affaiblissement intellectuel d'origine organique*, par définition irrémédiables, et qui aboutissent, lorsqu'ils deviennent très marqués, à la démence complète, sont ceux qui relèvent d'un substratum anatomique connu, lésions en foyer ou diffuses ;

1° Parmi les *états dus à des lésions encéphaliques diffuses* :

a) La *démence sénile* peut rester quelque temps restreinte à un léger affaiblissement non suffisant pour affirmer l'incapacité (Biaute, Tardieu) ; mais il y a au début une « période médico-légale » durant laquelle le vieillard faisant illusion par sa « façade » mentale, peut commettre des actes regrettables sous l'influence de l'entourage (Régis) : conseil judiciaire et interdiction sont à envisager. Le danger de la captation peut être évité par l'interdiction et, lorsqu'il est indiqué, par l'internement.

En ce qui concerne les donations et testaments, la demande en annulation devra être faite avant la mort, l'article 504 ne s'appliquant pas aux actes à titre gratuit.

La *presbyophrénie* aggrave le tableau d'une démence en faisant croire à un déficit parfois plus apparemment considérable qu'il ne l'est réellement (le jugement étant relativement conservé).

b) L'*artériosclérose cérébrale*, anatomiquement et cliniquement distincte de la sénilité laisse subsister à son début un certain jugement, et n'étouffe pas la personnalité, laquelle peut alors se manifester par des actes assez adaptés. Les intérêts du malade sont à surveiller, quoique

la curatelle — admise en Allemagne — ne soit pas prévue dans ce cas par le code.

On s'inspirera des mêmes règles en ce qui concerne les démences de la *sclérose en plaques*, de la *chorée*, de la *paralysie agitante*.

2° Parmi les *états dus à des lésions encéphaliques en foyer* :

a) *L'hémiplégie* ne respecte qu'assez rarement les fonctions intellectuelles dans leur intégrité ; d'autant plus qu'avec le temps, l'apparition fréquente de nouveaux foyers accuse l'affaiblissement. Exception faite pour le foyer petit et unique (cas de Pasteur).

b) La *syphilis cérébrale* (par méningite scléro-gommeuse) donne le tableau de l'affaiblissement simple progressif (plus ou moins compliqué d'obnubilation curable), ou de la déchéance pseudo-paralytique profonde ; elle est toujours améliorable.

c) Les troubles psychiques des *tumeurs et corps étrangers de l'encéphale* donnent souvent l'apparence de la démence plutôt que la démence vraie.

d) Les *aphasies* ont une importance exceptionnelle en médecine légale ; de gravité extrêmement variable suivant les cas, depuis ceux où l'altération du langage est presque pure jusqu'à ceux où existe une vraie démence, par lésions étendues ou associées.

Après les interminables discussions classiques sur leur état mental, F. Montier, élève de P.-Marie, admit que tout aphasique est un diminué, mais non forcément un dément vrai, le déficit étant généralement très particulier, ainsi qu'il résulte d'ailleurs des observations de Dejerine sur des aphasiques cultivés, restés fort sensés, et de certaines auto-observations de médecins.

Les aphasiques du type Broca et les aphasiques sensoriels sont toujours plus touchés que les autres ; c'est d'ailleurs une question d'espèce. Ces paraphasiques ont été pris par une regrettable erreur pour des aliénés.

Ce n'est pas tant la conservation intellectuelle proprement dite qui est ici à considérer, que l'exercice libre du consentement ou de la volonté, beaucoup d'aphasiques restant lucides, mais étant atteints dans leur « force morale » (Billod-Brissaud). Dans un exemple personnel, un aphasique peintre, interdit, donnait au moyen d'esquisses, et par ses intonations, la conviction à l'expert qu'il tenait à légitimer ses enfants.

L'aphasie n'exclut pas la capacité de tester. Les aphasiques purs peuvent tester valablement. Les aphasiques de type Broca et les aphasiques sensoriels ont une capacité à peu près nulle. L'agraphie rend le testament olographe impossible, et la cécité verbale est un obstacle absolu au testament mystique (lecture devant être donnée au testateur sous peine de nullité). Les rapporteurs partagent l'opinion d'Elder que l'aphasique — même intellectuellement valide — ne peut tester par suite de son impossibilité de remplir les formalités légales, quoiqu'il y ait toujours une part d'appréciation laissée aux magistrats.

La question du langage mimique — très délicat à interpréter par un entourage assermenté, en vue d'un testament mystique — reste douteuse, les sourds-muets ayant été parfois autorisés à tester. L'assimilation

serait possible, certains jargonaphasiques arrivant à se faire comprendre.

En conclusion, l'expertise est, en pareille matière, essentielle, la recherche de l'état mental devant être éclairée de tous les renseignements possibles, et le mobile de l'acte étant indispensable à connaître comme élément d'appréciation de l'intégrité mentale.

Discussion.

M. Porot (d'Alger) voudrait étendre à tous les troubles du langage les considérations faites à propos des aphasies. Les pseudo-bulbaires, dont il donne une observation, peuvent aussi créer des situations embarrassantes par leur dysarthrie souvent compliquée de troubles méningés et émotionnels. L'expert doit, de plus, s'inspirer des circonstances morales et sociales de l'acte afin de se rendre compte de la logique affective qui l'a inspiré, tout aussi instructive que la vigueur et la logique intellectuelles du même individu.

M. le professeur H. Claude (de Paris) apporte certaines restrictions à l'opinion des rapporteurs, notamment en ce qui concerne :

Le mariage des épileptiques (question déjà effleurée par Legrand du Saulle) ; la démence des presbyophréniques, le plus souvent très réellement déments malgré leur façade, et présentant une critique absolument défaillante derrière leurs apparences extérieures de correction mondaine; le problème d'actualité de la capacité des encéphalitiques; dont l'évolution clinique est encore si obscure et l'état mental touché si curieusement. En ce qui concerne l'aphasie, l'*âge* lui semble essentiel à considérer, puis l'étendue et la nature des lésions. La prudence la plus avisée est à recommander (en particulier le testament olographe d'un aphasique incapable de se *relire* lui semble des plus contestables). Grandes réserves aussi pour le testament mystique, lequel est admissible seulement devant des témoins *médecins*

M. Dide (de Toulouse) différencie soigneusement, chez les aphasiques, les processus d'identification générale des processus d'identification symbolique spéciale ; de plus il faut mettre à part les troubles du caractère qui n'ont rien à faire avec la capacité d'agir intellectuellement ou de vouloir un acte légal.

M. Lagriffe (de Quimper) communique deux intéressants cas d'aphasie (l'un avec hémiplégie, l'autre avec symptômes pseudo-bulbaires) ayant donné lieu le premier à une déclaration par les experts de validité de l'acte, le second à une demande d'interdiction rejetée par le tribunal sur l'avis des médecins. Il ne faut pas, suivant la doctrine trop absolue de Legrand du Saulle, considérer comme nuls tous les actes des agoniques, mais juger ces malades à leur comportement et tenir grand compte de la logique de l'acte incriminé.

M. Antheaume (de Paris) reproche aux rapporteurs de n'avoir pas tenu compte des dispositions importantes résultant du droit commun et de la jurisprudence en dehors de la loi de 1838, relativement aux mesures de protection des biens des malades mentaux. Il communique au Congrès les résultats d'une expérience médico-légale personnelle, éclairée des indications fournies par M. le président Thorel.

En ce qui concerne l'*interdiction* (qui s'applique, en dehors des cas de « fureur », à toutes sortes d'états psychopathiques non dangereux pouvant être soignés à domicile ou dans des maisons privées), la nomination de l'administrateur provisoire demandant un certain temps, la jurisprudence a décidé qu'en cas d'urgence un administrateur peut être nommé par le tribunal en chambre du Conseil, dont les pouvoirs durent le temps nécessaire à la réunion du Conseil de famille et à l'interrogatoire. Un telle jurisprudence peut s'appliquer à des quantités de malades, la parole de G. Ballet : « sur 100 psychopathes, il y en a à peine 20 d'internés », se montrant de plus en plus vraie aujourd'hui.

De même la famille d'un malade ne se trouvant pas dans un des cas prévus par l'article 489 pour être interdit peut provoquer dans les mêmes conditions la nomination d'un Conseil judiciaire.

Un président de tribunal peut ainsi, en vertu de ses pouvoirs de juridiction gracieuse et en cas d'urgence, nommer un administrateur des biens d'un malade dont l'état mental est tel qu'il exige des soins spéciaux ; l'opération se fait sur simple ordonnance du président rendue à la suite d'une requête présentée par un avoué, c'est-à-dire à peu de frais.

Pour le *testament*, la jurisprudence est actuellement moins rigoureuse qu'autrefois, et s'efforce de respecter l'intention du malade, sauf en cas d'affaiblissement intellectuel vraiment flagrant. En terminant, l'orateur dit que dans toutes ces questions il lui paraîtrait plus exact de substituer au terme d'aliéné celui, beaucoup plus général, de « psychopathe ».

Me Delaitre (maître des requêtes au Conseil d'Etat), regrettant l'absence de son collègue Michel, confirme les conclusions de M. Antheaume ; il affirme que les textes réglant les interdictions laissent toute latitude aux magistrats pour apprécier si les intéressés sont plus ou moins sains d'esprit ou peuvent (plus ou moins clairement) exprimer leur volonté. La doctrine est ici de formation rigoureusement jurisprudencielle. Il n'en reste pas moins vrai que dans tous les cas, les magistrats devront toujours provoquer l'avis d'experts — le cas cité par M. Porot de non-expertise étant inadmissible — ; le tribunal se réserve toujours, bien entendu, le soin d'apprécier les conséquences de l'expertise au point de vue non seulement du droit, mais de l'équité.

M. Anglade (de Bordeaux), à propos de l'intervention de M. Porot, met en garde contre le conseil de s'inspirer des conditions morales dans lesquelles se trouve placé le malade : quoiqu'elles intéressent le tribunal, l'expert n'a pas à s'en occuper et doit rester sur le terrain de la médicalité.

M. Porot répond qu'il ne s'agit pas d'empiéter sur le domaine juridique, ni de faire appel à un point de vue sentimental, mais de rester sur le terrain de la médicalité pour mesurer l'acte au regard de la vie réelle.

COMMUNICATIONS DIVERSES

I. — NEUROLOGIE

Recherches anatomo-expérimentales sur la constitution du pédoncule cérébral et ses contingents sous-thalamiques (avec projections), par MM. d'Hollander et Rubbens (de Malines).

Il existe chez le lapin des fibres occipito-pontiques (niées chez l'homme). La substance noire reçoit des fibres d'origine corticale, surtout motrice. Il existe de même des fibres corticales directes vers la zona incerta, son noyau latéral et le corps de Luys. Il y a une voie centrifuge qui va de la région occipitale de l'écorce par le 1/3 externe du pédoncule et des radiations optiques jusqu'au tubercule quadrijumeau antérieur (coupes avec imprégnation argentique) ; c'est la voie cortico-pédonculo-optico-tectale.

L'étude des voies de conduction par la dégénérescence axile précoce (avec projections), par M. Van Gehuchten.

Résultats de l'application, chez le lapin, de la méthode à l'argent réduit (Bielchowsky) sur bloc, après section intracranienne. Le moment propice est 3,4 jours après l'examen.

L'auteur a pu préciser les connexions du n. vestibulaire ; terminaison de grosses fibres en éventail, en dedans du noyau de Deiters ; connexions avec le noyau de Bech-

terew, le noyau triangulaire et le noyau du toit. La méthode a permis surtout de démontrer le nombre considérable de fibres fines restées intactes, fibres descendantes dont l'origine et le rôle sont encore incertains.

Lésions du névraxe dans le traumatisme expérimental, par MM. Donaggio et Testa (de Modène).

Dix et trente minutes après des traumatismes commotionnels, les auteurs ont pu déceler des lésions passées inaperçues par les méthodes ordinaires et les méthodes neurofibrillaires, au moyen de la méthode de Donaggio pour la coloration positive des dégénérescences précoces des fibres nerveuses ; nombreuses fibres présentant le comportement des fibres en dégénérescence primaire tout à fait initiale (conservation des cylindres et des gaines de myéline, mais résistance de ces composants de la fibre à la décoloration). Ces traumatismes donnent donc une modification histochimique fine.

Lésions encéphaliques et réactions, par M. Kipchidzé (de Tiflis).

Résultats d'observations dans 13 cas d'affections cérébelleuse néoplasiques et non néoplasiques. L'auteur pense que l'intégrité du pédoncule moyen du cervelet n'est pas nécessaire pour que les mouvements réactionnels se produisent ; que le centre de déviation de l'avant-bras en dehors est situé dans la partie antéro-interne du lobe digastrique, et que l'absence des mouvements réactionnels de Barany indique des lésions cérébelleuses graves.

La dysbasia lordotica, dite spasme de torsion, et son mécanisme physiologique (avec film), par MM. Froment et Carillon (de Lyon).

A propos de 2 cas de dysbasie postencéphalitique, dont ils communiquent de beaux films cinématographiques et des projections photographiques, les auteurs montrent qu'il y a dans ce curieux syndrome, attribué jusqu'ici à l'hypertonie, non seulement hypotonie de repos, mais réelle insuffisance d'action des fléchisseurs du tronc et du bassin sur la cuisse, lesquels s'opposent normalement à la chute en arrière. D'où impropriété du terme « spasme ». Il s'agit d'une désharmonie de certains groupes musculaires et certainement d'insuffisance hypotonique des antagonistes ne se manifestant que lorsque l'équilibre statique du tronc est en jeu. Ceci implique la possibilité d'envisager un traitement électrique, prothétique et peut-être chirurgical.

Courbe de fréquence des temps de réaction dans les cas de troubles neuropsychiatriques et chez les normaux, par M. Lahy et Mlle Weinberg.

L'étude des temps de réaction est intéressante dans une foule d'états psychopathiques et permet leur dépistage. L'irrégularité et le manque de constance, notamment, dans la valeur des temps de réaction, est un symptôme précieux de diagnostic des anormaux à insuffisance psychique légère ou dissimulée, sujets dont le dépistage est indispensable au point de vue professionnel et social.

M. Aug. Ley confirme les résultats des auteurs. Tout sujet qui présente ces irrégularités en rapport avec des oscillations anormales de l'attention doit être suspect au point de vue mental et conduit à l'examen du psychiatre.

I. Projection de coupes de cerveau et de dispositifs. — II. Film représentant des troubles sensomoteurs et des mouvements athétoïdes chez un chat opéré, par Minkowski (de Zurich).

Un cas d'épilepsie psychique dû vraisemblablement à une cause organique locale, par M. Mira (de Modène).

Sur un traitement alimentaire de l'épilepsie, par M. Wladyczko.

II. — PSYCHIATRIE

L'isolement des centres nerveux et le fonctionnement mental, par M. LAUGIER.

La statistique au service de la recherche psychologique, par M. BERSOT.

Utilité de la psychologie des indigènes pour les médecins, officiers, administrateurs coloniaux ; nécessité d'une collaboration étroite en ce qui concerne les actes administratifs et militaires, et le dépistage des anomalies mentales, par MM. JUDE et AUGAGNEUR.

I. Le Métissage, facteur de dégénérescence mentale. — II. Le réflexe verbo-auriculo-ducteur, son utilisation en psychothérapie, par M. BÉRILLON.

Psychogenèse des idées « d'accusation étrangère », par M. HESNARD (de Toulon)

Tout en recherchant en dehors de lui-même l'origine de son malaise affectif, le malade atteint d'idées d'accusation étrangère (c'est-à-dire : d'accusation par autrui) réagit à cette persécution morale particulière par des idées « d'auto-justification » et par une défense d'ordre mélancolique.

L'analyse affective — inspirée de la psychanalyse et appliquée dans un large esprit à la clinique — a permis à l'auteur (dans un cas caractéristique avec résultat thérapeutique remarquable) de déceler ce mécanisme : sentiment d'infériorité intense et attribué à autrui sous la forme d'une accusation d'immoralité par la police et le public ; sentiment ayant lui-même sa source dans un repliement sur soi-même datant de l'enfance (refoulement d'une tendresse pour sa mère, par dépit de son indifférence, et par rancune associée contre l'autorité paternelle) ; puis s'étant formidablement intensifié à la puberté, consécutivement à une poussée d'angoisse ayant succédé à la suppression brusque des pratiques solitaires en s'accompagnant de phobies hypocondriaques surtout relatives aux organes génitaux.

C'était sa propre condamnation morale que cet individu, intelligent mais accroché, dans son évolution instinctive, à la période d'égotisme infantile, prêtait à ses persécuteurs.

Dans ce cas, comme dans beaucoup d'autres, la psychose apparaît comme la justification, sous forme de l'*attribution à autrui*, d'un reniement par l'individu d'une portion de sa vie affective.

Symptômes et attitudes schizophréniques, par M. MINKOWSKI (de Paris).

Dans la schizophrénie, en dehors des symptômes et des complexes, on doit étudier les « attitudes », 1° idéo-affectives (réserve, regret morbide, etc.) ; 2° proprement intellectuelles (rationalisme morbide, attitude interrogative, etc.). Ce sont des réactions de défense contre la désagrégation mentale, qui prennent place dans le domaine de la schizophrénie tel qu'il a été délimité par Bleuler.

Le symptôme de la divination de la pensée, par MM. HEUYER et LAMACHE (de Paris).

Les auteurs décrivent ce symptôme consistant dans l'affirmation délirante de la faculté de connaître la pensée d'autrui, lequel s'accompagne d'autres symptômes d'automatisme mental et apparaît comme le produit d'une intuition morbide. Comme d'autres manifestations de l'automatisme délirant de Clérambault, il est l'expression d'une pensée extériorisée et non reconnue par le sujet. Il peut déclencher le désordre des actes et déterminer la réaction médico-légale du malade.

Les psychoses de désadaptation sociale et les psychoses de dépaysement, par MM. MIGNARD et DURAND-SALADIN (de Paris).

Ces psychoses « psychogènes », observables à Paris chez les nombreux étrangers qui

fréquentent cette ville, se caractérisent par un état confusionnel et anxieux et peuvent passer à l'état chronique, ce que révèlent des réactions secondaires comme la chizoïdie ; le délire de compensation ou même la démence aprosexique.

Psycho-pathologie expérimentale comparée entre les séquelles post-encéphalitiques et les perversions constitutionnelles chez les enfants, par M. Roubinovitch et Mlle Abramson (de Paris).

Les séquelles d'encéphalite sont fréquentes sous forme de troubles de l'affectivité, de changement bizarre du caractère avec mensonge, impulsivité, brutalité, vols, médisance, malignité, onanisme, etc., ce qui rapproche ces désadaptés acquis « des fous moraux ». Deux groupes d'enfants — postencéphalitiques et constitutionnels — ont été comparés par les méthodes cliniques et par les tests psychologiques. Ils diffèrent en ce que la mentalité du pervers constitutionnel est polarisée par une affectivité déviée ; celle de l'encéphalitique est dispersée, avec régression simple vers la puérilité et l'infantilisme affectif et intelligence inégale se manifestant de manière paradoxale suivant les épreuves.

Importance méconnue de la sexualité chez les psychopathes, par M. Perrens (de Bordeaux).

L'auteur montre par des observations l'importance méconnue des manifestations sexuelles dans certains états psychopathiques où dominent l'asthénie physique avec fatigue intellectuelle pouvant aller jusqu'à la confusion, et dans la mélancolie anxieuse ou délirante (désirs, rêves, modes de satisfaction anormale). Parfois, elles ne sont pas conscientes et les malades accordent alors à autrui, sous forme d'idées délirantes, les sentiments qui sont en eux.

Démence précoce chez des syphilitiques, par M. Marchand (de Paris).

Affection différente de la paralysie générale, apparaissant 2 à 12 ans après la contamination et à forme clinique de démence précoce (sans embarras de la parole ni ictus) ; les réactions humorales, positives au début, deviennent souvent négatives spontanément. Deux observations de femmes devenues démentes précoces, leurs maris ayant ultérieurement présenté de la paralysie générale.

Hérédo-syphilis et déficience mentale, par M. Vermeylen (de Bruxelles).

Sur 189 cas observés à la colonie de Gheel, 31 ont présenté un B. G. W. +, ce qui implique 18 pour 100 d'hérédosyphilitiques en activité (idiots : 60 % ; imbéciles : 18,3 % ; débiles : 31,7 %) ; un pourcentage comparable a été relevé chez les autres par la recherche des signes de probabilité et de possibilité d'hérédo-syphilis. D'où, en conclusion, prépondérance de cette cause en matière d'étiologie de la déficience mentale.

Le mongolisme, par Van der Sheer (de Sandpoint, Hollande).

Résultat de l'étude de 347 sujets (la maladie étant très fréquente en Hollande, sans qu'on en puisse préciser l'origine héréditaire). Les symptômes congénitaux (morphologiques) s'expliquent par des troubles de croissance d'origine amniotique ; les symptômes manifestés après la naissance (troubles trophiques, psychiques, etc.)., seraient dus à l'influence nocive de la pression hydrostatique du liquide amniotique.

M. A. Marie admet l'influence de l'hérédo-syphilis, ayant vu 3 enfants de tabéliques atteints ; la lésion des capsules surrénales lui semble fréquente.

M. Aug. Ley insiste sur la ressemblance des petits mongoliens entre eux au point de vue de l'affectivité et du caractère (jovialité, euphorie, douceur, amour du rythme et de la musique), troubles presque spécifiques de cette affection

Sur le traitement actuel de la paralysie générale ; méthodes et résultats, par MM. CLAUDE et TARGOWLA (de Paris).

Résultats comparés de l'application de diverses méthodes modernes chez des malades de l'asile Sainte-Anne, suivis un temps suffisant avec toutes les ressources du laboratoire, des méthodes humorales quantitatives notamment. Le traitement a été habituellement combiné (méthodes pyrétogènes et leucogènes avec néoarsenicaux ou bismuth). Résultats très encourageants dans l'ensemble, mais inégaux. Quelques-uns des malades ont recouvré leur activité familiale et professionnelle. Il n'y a pas de parallélisme absolu entre la courbe d'amélioration humorale et la courbe de réparation psychique, certains faisaient, après disparition des signes humoraux, des ictus suivis d'aggravation subite malgré la rémission thérapeutique, et d'autres, inversement, présentant des rémissions impressionnantes malgré un état stationnaire de la courbe humorale. La thérapeutique de la paralysie générale, quoique encore décevante, est aujourd'hui rigoureusement indispensable.

M. AUG. LEY (de Bruxelles) confirme les résultats des auteurs de cette communication d'après une expérience de 200 cas environ. Mêmes conclusions au point de vue des réactions humorales, non parallèles aux variations de la courbe mentale. Il engage les auteurs à poursuivre les recherches dans une maladie dont certaines rémissions inespérées, encore inexplicables, sont dues aux efforts de la thérapeutique actuelle.

MM. A. MARIE et KOHEN ont traité, depuis 2 ans, 130 paralytiques généraux par la combinaison tuberculine ou injections de lait et bismuth à petite dose, puis 102 malades par l'inoculation au « plasmodium vivax » ; celui-ci produit plus souvent des réactions fébriles, mais demande à être manié avec prudence. Résultat : 35 % de rémissions variables.

M. ANGLADE, tout en faisant des réserves sur la possibilité d'aggravation brusque à la suite des rémissions obtenues par les méthodes actuelles, et sur la non-réalité des guérisons apparentes, rappelle les beaux résultats qu'il a, il y a plusieurs années, obtenus par la tuberculinothérapie.

Où et comment l'on doit traiter et assister les psychopathes, par MM. RAYNAUD (d'Orléans).

L'asile forteresse de jadis doit disparaître devant l' « asile-village » à l'aspect attrayant, et cet hôpital doit être, comme à Fleury-les-Aubrais, largement ouvert. L'isolement précoce s'impose presque toujours. Le placement d'office ne jouera que pour les malades dangereux. On a mélangé aux Aubrais durant la guerre les psychopathes en cure libre avec les pensionnaires tranquilles sans inconvénient. Ce n'est pas dans les hôpitaux ordinaires, non installés dans ce but, qu'on doit placer ces malades, mais dans des hôpitaux *spéciaux* à pavillons multiples, avec ateliers, travail au grand air, culture physique. Cette transformation des asiles fera disparaître le préjugé qui les fait redouter.

Services ouverts et prophylaxie mentale, par MM. TOULOUSE et DUPOUY.

Le service ouvert de Sainte-Anne comprend 2 organismes se complétant mutuellement : le service *d'hospitalisation*, qui n'aboutit que rarement à l'internement (avec toutes garanties cliniques) et fonctionne comme un service d'hôpital avec surveillance des malades non hospitalisés par les assistances sociales en ville, et le service de *prophylaxie* qui dépiste les psychopathes vivant au dehors (école, usine, bureau, collectivités). Il aboutit à une thérapeutique aussi précoce que possible de toute affection et prévient toutes les conséquences antisociales du trouble psychopathique.

Des modalités de l'internement au dispensaire, par M. DUPOUY.

Le dispensaire est outillé pour l'examen immédiat d'un consultant, la réception mo-

mentanée d'un agité, pour la pratique de l'internement, lequel comporte diverses modalités suivant qu'il est demandé ou non par les familles, accepté ou refusé par elles, conseillé ou imposé par le médecin.

Les alcooliques au dispensaire, par M. Mignot.

Les buveurs y sont admis pour cure de désintoxication et prophylaxie des conséquences ; certains sont dirigés sur l'asile, quand il y a lieu, avant toute réaction nuisible. Il devrait y avoir en France des services spéciaux pour les buveurs et une loi permettant leur isolement le temps nécessaire.

La consultation des états délirants au dispensaire, par M. Capgras.

Nombre de délirants chroniques en liberté, non seulement de petits persécutés mélancoliques ou hypocondriaques, mais même de grands systématisés (délire d'influence notamment, et délire spirite), viennent spontanément ou sur conseil d'autrui ; ils bénéficient fréquemment de la psychothérapie et ne sont internés que lorsqu'ils sont insociables, c'est-à-dire assez rarement.

La pratique de la psychothérapie au dispensaire, par MM. Mignard et Minkowski.

Les auteurs appliquent une psychothérapie éclectique, dont fait partie la psychanalyse (méthode qui n'est autre, si on la comprend avec modération et esprit clinique, que le premier temps de toute investigation psychothérapeutique). Les malades sont des obsédés, des inquiets, quelques délirants exaltés et de petits schizophrènes, et reviennent souvent périodiquement pour être encouragés et dirigés.

Les psychopathes tuberculeux au dispensaire, par M. Abély.

A l'aide des méthodes actuelles on peut dépister la tuberculose chez 60 % des déments précoces, chez lesquels l'infection précède souvent la psychose de façon insidieuse (29 cas de Besredka + sur 45) ; chez tous les psychopathes la tuberculose confirmée est toujours d'un sombre pronostic au point de vue psychiatrique.

Syndromes psychiques initiaux dans certains cas de tumeurs cérébrales observées au dispensaire, par MM. Toulouse et Schiff.

Ce sont des troubles psychiques variés (psychasthénie, confusion, symptômes pithiatiques ou catatoniques) qui précèdent tout symptôme neurologique et que corroborent le résultat de la ponction lombaire ou l'apparition de petits signes organiques à rechercher soigneusement.

Réactions humorales au dispensaire ; leur importance dans la prophylaxie mentale, par Targowla.

Rapport statistique sur le mouvement de la population de la section des hommes du service de prophylaxie mentale, par M. Porcher.

Quelques considérations sur la consultation neuropsychiatrique infantile au dispensaire, par M. Roubinovitch.

Budget de la psychopathie, par Lucchini.

Sur 100 consultants, 20 ont cessé tout travail depuis plus d'un an, 38 depuis un temps variable, 24 ont vu leur capacité de travail, donc leur gain, diminuer considérablement. Comme il y a approximativement 100.000 psychopathes à Paris, on conçoit que le déficit causé par la folie à la société soit de plusieurs centaines de millions par an.

Un cas de guérison tardive d'une psychose, par M. Arnaud (de Paris).

Histoire d'un cas qui s'ajoute à ceux présentés aux sociétés, de guérison tardive, notamment à celui présenté par Solier au Congrès de Bruxelles (1924). Mélancolie guérie après 5 ans. Le caractère antérieur du malade, fait d'aboulie et de scrupule constitutionnels, persistait manifestement dans la psychose et colorait le délire en commandant les réactions. Ce fait clinique n'est pas, comme on a voulu le proclamer, un signe absolu d'incurabilité, au contraire.

La notion d'incurabilité en aliénation mentale d'après l'article 1569 du Code civil allemand, par M. Prince.

Quelques expériences dans une Maison centrale, par M. Westerhuis.

ANALYSES

BIBLIOGRAPHIE

Charcot, par Henri Colin, *Annales médico-psychologiques*, an 83, n° 5, p. 385, mai 1925.

La génération actuelle a peine à se figurer la profonde empreinte que Charcot a laissée sur les hommes qui l'ont vu et entendu ; dès 1862 son enseignement attirait à la Salpêtrière toute une élite pensante, et depuis la personnalité du Maître n'a fait que grandir et rayonner davantage. Mais laissant à d'autres le soin de retracer les étapes de cette étonnante carrière, M. H. Colin, dans son article des *Annales médico-psychologiques*, ne parle que de l'homme, tel qu'il la connu dans sa vie quotidienne, de 1887 à 1891.

Après un mot sur la division Pariset dirigée par la vénérable Mlle Bottard, il décrit les scènes de l'arrivée du Patron, de l'examen des malades, des cours à l'amphithéâtre, des leçons du mardi ; il rappelle avec gratitude l'accueil cordial que le foyer du Maître réservait à ses élèves.

L'autoritarisme de Charcot, qu'on lui a tant reproché, est une légende à détruire. Elèves et assistants entouraient d'un respect profond le Maître incontesté, mais l'attitude de celui-ci n'était nullement préméditée et l'impression qui en résultait disparaissait vite dans le milieu familial où les jeunes apportaient sans contrainte l'appoint de leur gaieté.

Charcot était surtout simple et bon, affectueux pour les siens et pour ses élèves ; il était de parler franc et de jugement sûr, très épris d'art et passionné de vérité. Aussi l'aimait-on autant qu'on le respectait. D'où l'émotion intense produite par la tragédie de sa mort. C'est qu'avec lui disparaissait non seulement un Maître, au sens strict du mot, mais un chef d'Ecole, un précurseur, un homme. E. F.

Charcot et la psychiatrie, par Paul Courbon. *Annales médico-psychologiques mai* 1925, p. 393 à 434.

L'auteur, à l'aide de citations dont les références sont indiquées dans un index bibliographique de cent cinquante numéros, a réuni les enseignements et les suggestions de Charcot se rapportant directement ou indirectement à la psychiatrie. Chaque question, envisagée du point de vue de Charcot, est ensuite considérée du point de vue scientifique actuel.

A. Méthode. — D'abord observer en regardant ce qui est, et non pas seulement ce qu'on vous a enseigné comme existant, en ne confondant pas l'explication hypothé-

tique de ce qu'on croit voir avec ce qui est réellement, en considérant non seulement le malade, mais encore son entourage. — Ensuite penser anatomiquement et physiologiquement. — Ne pas rester cantonné dans sa spécialité. Ces conseils ne sauraient être trop scrupuleusement suivis par le psychiatre. C'est en les négligeant que la psychoanalyse aboutit à des absurdités. Mais l'anatomie et la physiologie du système nerveux ne suffisent plus depuis que le sympathique est entré dans la pathologie. Il faut penser biologiquement.

B. Clinique. — Exposé des idées de Charcot : *a*) sur divers syndromes : anesthésies et algies psychiques, paralysies et contractures psychiques, chorées, tics, torticolis, troubles trophiques et œdèmes, rêves, hallucinations, perte de la vision mentale, automatisme ambulatoire, somnambulisme ; — *b*) sur diverses maladies : hystérie, hypnotisme neurasthénie, névrose traumatique, épilepsie, chorée, dégénérescence mentale, intoxications, paralysie générale, simulation, associations morbides. Chaque partie est accompagnée d'une mise au point par rapport à la science contemporaine.

C. Etiologie. — Rôle de la prédisposition, de l'hérédité, des diathèses, causes occasionnelles, émotions, commotions, intoxications, surmenage.

D. Pathogénie. — Rôle de la sugestion, de l'hypnotisme. Explications apportées depuis Charcot par la conception du pithiatisme et les diverses acquisitions en matière d'hystérie.

E. Anatomopathologie. — Parallèle entre la lésion organique et la lésion fonctionnelle.

F. Thérapeutique. Psychothérapie. — Hydrothérapie, Electrothérapie, Isolement Exploration des miracles. A.

La psychophysiologie de Charcot, par Paul Courbon. *Annales médico-psychologiques*, juin 1925, p. 51 à 86.

Définissant la lésion organique et la lésion fonctionnelle d'après Charcot, l'auteur réunit, à l'aide de nombreuses citations puisées dans le texte, toutes les affirmations, et les hypothèses que le maître formula dans ses œuvres, concernant la sensation, le mouvement, la pensée, le langage et la coordination des actes. Il établit ainsi une véritable psychophysiologie.

A. Sensation. — Chaque hémisphère emmagasine la totalité des sensations dont le point de départ est dans les organes sensoriels du côté opposé du corps. Il en est ainsi pour les sensations visuelles, comme pour toutes les autres. En effet, les fibres du nerf optique qui ne se sont pas entrecroisées dans le chiasma s'entrecroissent à leur tour dans les tubercules quadrijumeaux. — Les lésions d'inhibition organiques ou fonctionnelles d'un hémisphère donnent de l'anesthésie, de l'amblyopie, de la surdité, de l'anosmie croisées. L'anesthésie fonctionnelle a les mêmes caractères que l'anesthésie organique, segmentaire, cutanée et profonde, mais l'anesthésie fonctionnelle s'accompagne de la paralysie. — Les lésions excitatrices organiques ou fonctionnelles donnent de l'hyperesthésie, des hallucinations visuelles, auditives, olfactives croisées.

B. Mouvement. — Les centres moteurs sont à cheval sur la scissure de Rolando échelonnés de haut en bas, allant du pied à la tête. Mais tout mouvement volontaire est précédé par la production de l'image de ce mouvement. Cette image motrice naît dans les cellules des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes et paracentrale. La paralysie hystérique, effet d'une lésion inhibitoire, est due à la perte de cette image motrice. Elle est toujours accompagnée d'anesthésie, car la lésion dynamique n'a jamais la limitation précise de la lésion organique. L'émotion, la suggestion, le traumatisme en sont la cause. La paralysie hystérique respecte toujours la face. — La contracture

hystérique, effet d'une lésion irritative, est due à l'exagération de l'excitabilité des cellules motrices de la moelle, par suppression de la fonction normale d'inhibition du faisceau pyramidal.

C. Pensée. — Les idées que nous nous faisons des choses résultent de la collection des sensations fournies par les impressions que les choses font sur nos sens (Schéma de la cloche). L'idée d'un objet réveille toutes ses sensations, et l'une de ces sensations réveille l'autre, en même temps que l'idée, par suite des fibres qui relient les centres perceptifs entre eux et au centre idéatif. Les individus pensent par images visuelles auditives ou musculaires, suivant que chez eux prédominent les voies idéovisuelle, idéo' auditive, idéomotrice. Le sens musculaire est un sens analogue aux autres, dont les voies sont centripètes, apportant à l'écorce les sensations des mouvements exécutés. — Mais l'idée se constitue indépendamment du langage.

D. Langage. — Le langage est une fonction composée de quatre fonctions élémentaires ayant chacune son centre. Deux sont réceptrices, deux sont transmissives. Ces centres n'existent que dans l'hémisphère gauche pour les droitiers. Le centre des mouvements d'articulation est dans le tiers postérieur de la 3e Frontale. Celui des images visueles dans le lobe pariétal inférieur. Celui des images auditives verbales dans la 1re Temporale. Celui des mouvements d'écriture dans le pied de la 2e Frontale. — L'aphasie est une amnésie par lésion organique. L'aphasique n'a pas de trouble de l'intelligence. Le mutimse hystérique est dû à une lésion inhibitrice fonctionnelle des centres du langage. Les lésions irritatives de ces centres donnent des hallucinations ou des impulsions verbales.

E. Actes coordonnés. — Ils résultent de la mise en jeu de deux centres. Le centre médullaire, centre de la mémoire organique réalise la réunion fonctionnelle des cellules qui innervent les divers muscles ayant à participer à l'acte coordonné. Le centre cérébral, centre de la mémoire psychologique, est le réservoir de la spontanéité et de la volonté, qui déclenchent, accélèrent, ralentissent ou arrêtent le jeu du rouage spinal. — Une lésion fonctionnelle ou organique de l'un ou l'autre de ces centres amène l'entrave de l'acte. Témoin, pour la marche, l'abasie organique des artérioscléreux et l'abasie des hystériques.

F. Conclusions. — L'auteur termine en confrontant la psychophysiologie de Charcot avec la psychophysiologie moderne normale et pathologique. A.

Istituto di Clinica delle malattie nervosa e mentali della R. Universita di Palermo. Publicazioni Stab. Arti Grafiche, Palermo 1925.

Le Prof. Colella a réuni en un gros volume les publications le plus récemment sorties de son institut ; ceci permet d'apprécier l'activité de cet institut et de voir dans quel esprit on y travaille.

Les 26 titres des publications sont répartis en 3 groupes : travaux, expertises, discours. Dans le premier groupe on trouve un travail du Prof. Colella sur la réforme de l'enseignement en Italie et un autre sur les rapports de la tuberculose avec les neuropsychopathies et la criminalité. De Giacomo étudie l'athétose et Di Renzo le passage de l'état anaphylactique de la mère à l'enfant. Longo, dans sa thèse *de Docence*, envisage l'œil dans les maladies nerveuses et mentales. Di Renzo et De Giacomo opèrent le dosage des sucres dans le sang. Amodeo considère les troubles psychiques de la maladie de Basedow. Vient ensuite une série de recherches sur la glycémie, par Di Renzo et De Giacomo : glycémie dans la maladie de Basedow, dans l'épilepsie, dans les psychoses affectives, dans la démence précoce, dans les affections cérébrales, dans les syndromes parkinsoniens, dans les maladies des nerfs périphériques et les névroses. A noter encore

le travail de Tripi sur le dédoublement de la personnalité ; celui de Bonasera sur l'ataxie héréditaire, celui de Rivela sur le sens de la force dans les maladies du système nerveux.

Les expertises du Prof. Colella ont porté sur des cas de névrose traumatique, de simulation, de psychopathie par tuberculose, et sur une affaire de nullité de mariage.

Ses discours ont eu pour sujets l'Italie d'après-guerre, l'hygiène et le travail, le rôle et l'utilité des chaires de Neuropsychiatrie.

Cette liste montre l'importance du rayonnement de la clinique des maladies mentales et nerveuses de l'Université de Palerme. F. DELENI.

Vagotonies, sympathicotonies, neurotonies. Les états de déséquilibre du système nerveux organo-végétatif par A. C. GUILLAUME, un volume de 282 pages, Masson édit., Paris 1925.

La pathologie du sympathique est à l'ordre du jour, et cette vogue est parfaitement justifiée par l'importance du rôle des systèmes régulateurs de la vie organo-végétative dans les maladies viscérales et dans des états de souffrance de l'organisme entier ; la connaissance de ces systèmes régulateurs conduit à une appréciation plus exacte de la valeur des symptômes morbides plus ou moins enchevêtrés de certains syndromes et donne les moyens d'étudier, en partant d'une base solide, les rapports si intimes qui existent entre le moral et le physique.

Dans la plupart des appareils et des grandes fonctions de l'organisme le complexe fonctionnel neuro-végétatif aboutit à une *résultante*, souvent seule accessible à l'observation immédiate ; c'est de la constatation d'effets globaux que le clinicien doit partir pour remonter aux causes. L'auteur s'est astreint à travailler selon cet ordre logique et naturel ; le livre qu'il soumet aux lecteurs est surtout une vue d'ensemble et une analyse de faits cliniques ; ensuite il envisage les détails des mécanismes pour donner les explications physiologiques nécessaires. Dans le domaine neuro-végétatif comme dans tout autre domaine de la pathologie, l'observation ouvre la voie ; l'expérimentation, qui ne saurait jamais aboutir à la négation des faits cliniques, a la seule mission d'en établir l'origine et d'en faire comprendre la succession.

La génie clinique d'Eppinger et Hess a posé les fondements de la pathologie du système des nerfs organo-végétatifs. A la suite de la publication des médecins viennois, de nombreux auteurs se sont montrés partisans ou détracteurs de leur doctrine. Entrant en lice à son tour, M. Guillaume insiste sur l'intérêt clinique des syndromes vago-sympathiques et sur leur importance comme éléments révélateurs d'états latents de diagnostic délicat et de traitement difficile ; les déséquilibrés du système organo-végétatif sont légion et la notion d'états vago-sympathiques promet d'être féconde. Il s'agit de saisir sa juste valeur, en dépit de ceux qui nient sa réalité, et en évitant le travers de ceux qui l'appliquent avec une fréquence exagérée.

Il ne semble pas inutile d'entrer dans le détail des chapitres successifs de cet excellent livre :

I. La notion de vagotonie. La constitution vagotonique. L'accueil fait aux théories d'Eppinger et Hess.

II. Les états sympathiques dans les travaux antérieurs a celui d'Eppinger et Hess.

III. Les signes qui témoignent de l'atteinte du système nerveux organo-végétatif.

IV. Classification des syndromes cliniques qui traduisent la déviation et le déséquilibre des tonus nerveux organo-végétatifs.

V. Description clinique des syndromes de vagotonie, de sympathicotonie et de neurotonie.

VI. Les renseignements fournis par les épreuves et les méthodes d'exploration physiologique.

VII. Méthodes pharmacologiques et cliniques d'exploration du système nerveux organo-végétatif.

VIII. La physiopathologie des états de déséquilibre nerveux organo-végétatif.

IX. Les syndromes cliniques qui participent des vagotonies, sympathicotonies et neurotonies.

X. Diagnostic et traitement des états nerveux de déséquilibre organo-végétatif.

Une bibliographie copieuse termine l'ouvrage. E. F.

L'œil dans les maladies nerveuses et mentales, par Salvatore Longo, *Thèse de Docence*, 82 pages. Off. scuola tip., Palerme 1925. *Publicazioni dell' Istituto di Clinica nervosa della R. Universita di Palermo*, 1925.

L'auteur a trouvé des lésions plus ou moins avancées de névrite optique dans la presque totalité des cas de maladies nerveuses organiques et de maladies mentales où l'examen ophtalmologique a été pratiqué, ceci, bien entendu, lorsqu'il n'y a pas d'hypertension intracranienne. La toxicité du liquide céphalorachidien semble responsable de la névrite optique des nerveux organiques et des mentaux ; peut-être même y a-t-il chez ces malades une modification générale des humeurs. Quand les symptômes prédominent sur un côté du corps, l'œil de ce côté est davantage intéressé.

F. Deleni.

Sur la kleptomanie envisagée au point de vue clinique psychiatrique et sur la prophylaxie appropriée, par Anteaume, *Soc. de Méd. légale de France*, 8 juin 1925.

Une question d'hygiène sociale. Une affection mentale fictive · la kleptomanie. Comment on peut faire disparaître à Paris à bref délai les vols à l'étalage dans les grands magasins, par A. Antheaume, *Bull. de l'Académie de Médecine*, t. 93, n° 22, p. 610, 2 juin 1925.

L'impulsion obsédante à s'emparer d'un objet qu'on a sous les yeux (vol à l'étalage, vol dans les grands magasins), obsession à laquelle le sujet succombe après avoir résisté de toutes ses forces est une fiction ; la kleptomanie n'existe pas. L'impulsion à prendre n'est pas une impulsion à garder, et nulle kleptomane n'a jamais restitué. A Buenos-Aires, où la surveillance est apparente, à Londres, où l'on fesse les voleuses, la kelptomanie est inconnue. La prophylaxie de cette maladie exclusivement parisienne serait la surveillance lourde et apparente des rayons des grands magasins, l'arrestation de la voleuse, la condamnation en cas de récidive, la publication des condamnations.

Cette négation de la kleptomanie n'atteint en rien le vol morbide des femmes enceintes, des paralysies générales, des épileptiques, des psychopathes, etc.

M. Maurice de Fleury convient qu'on a beaucoup abusé de la kleptomanie ; mais de là à rayer le mot des traités de psychiatrie, il y a loin. En dehors des cas de vol à l'étalage nettement pathologique, il y en a dont l'interprétation est délicate et que la psychiatrie doit connaître. La kleptomanie existe bien, et on la reconnaîtra à quatre caractères : à l'inutilité et à l'absurdité du vol ; au contraste de l'acte avec la vie antérieure toute de probité du sujet ; à la constitution anxieuse émotive de l'inculpée ; à la possibilité de découvrir l'incident-choc cause de l'obsession. E. F.

Le roman d'une épidémie parisienne. Le vol à l'étalage dans les grands magasins, par E. Antheaume. Un volume in-12 de 228 pages. Doin, édit. Paris, 1925

Les communications de M. Antheaume à la Société médico-légale et à l'Académie

de Médecine ont vivement intéressé le public médical et aussi le grand public rapidement mis au courant par une série d'articles de forme plaisante et savoureuse. La kleptomanie en mourra peut-être, à moins, comme l'affirme avec fougue M. Antheaume, qu'elle n'ait jamais existé. La meilleure façon de se faire une opinion a cet égard est d'ouvrir le petit livre que la grande variété de sa documentation rend d'une lecture agréable et facile. Les kelptomanes n'ont rien de morbide; ce ne seraient que de vulgaires voleuses, adonnées à la spécialité du vol aux étalages. Cette spécialisation est même triple, les kleptomanes étant toujours des femmes, la kleptomanie ne sévissant qu'à Paris, et ne se déclarant que devant le luxe de ses grands magasins. Le lecteur sera curieux de mettre le présent en regard du passé et de comparer les résultats d'une enquête toute récente dans les grands magasins à la reproduction de l'article de Marc, médecin de Louis-Philippe, décrivant " la monomanie du vol, ou kleptomanie ".

E. F.

Les voleuses des grands magasins sont-elles des malades ? par Antheaume. *Paris médical*, t. 15, n° 29, p. 8, 18 juillet 1925

La Syphilis. Son aspect pathologique et social, par E. Jeanselme, Professeur à la Faculté de Médecine de Paris, Membre de l'Académie de Médecine, Médecin de l'Hôpital Saint-Louis. (Collection *Science et Civilisation*, publiée sous la direction de M. Solovine). Un volume de VII-105 pages, avec 24 figures, 1 tableau, 6 courbes et 3 plans. (Gauthier-Villars et Cie, éditeurs), Paris, 1925.

L'auteur s'est proposé d'étudier, en se basant sur les recherches les plus récentes, toutes les questions se rattachant à la Syphilis. Après avoir fait l'historique de son origine et de sa propagation à travers l'Europe, il montre de quelle façon s'opère la contagion et donne une description détaillée de tous les processus morbides qu'elle détermine et de leurs conséquences parfois très graves. Les études consacrées à la Syphilis ignorée, méconnue ou latente et à la Syphilis héréditaire offrent un intérêt tout particulier.

M. Jeanselme passe ensuite en revue tous les moyens qui peuvent mettre l'individu à l'abri de la Syphilis et examine d'une façon minutieuse les différents remèdes dont on dispose aujourd'hui pour la guérir. Le pouvoir curatif de chacun d'eux et les inconvénients qu'il offre sont bien mis en évidence et des indications précieuses sont données pour l'emploi de l'un ou de l'autre selon la nature des cas. Toutes les méthodes, enfin, qui permettent de vérifier si la guérison est réelle, sont discutées avec toute la précision nécessaire.

Une nouveauté dans cet Ouvrage est la place importante accordée à la Syphilis fléau social. Les ligues, les dispensaires, les mesures législatives des pays étrangers et de France sont décrites avec détail et donnent une idée de l'effort gigantesque déployé pour vaincre ce terrible mal.

NEUROLOGIE

ÉTUDES SPÉCIALES

ANATOMIE PATHOLOGIQUE
PATHOLOGIE GÉNÉRALE

Contribution à l'étude des plaques séniles. Rôle de la microglie, par C. I. Urechia et N. Elekes, *Bull. de l'Académie de Médecine*, t. 94, n° 28, p. 795, 15 juillet 1925.

Description accompagnée de 20 figures. Les plaques séniles sont constituées en majorité par des cellules de microglie qui se disposent souvent sous forme de rosettes et qui présentent progressivement des altérations régressives ou nécrotiques ; les plaques fibrillaires sans noyaux sont les plus évoluées. Les plaques dites séniles n'appartiennent pas exclusivement à la sénilité ; la maladie d'Alzheimer est une maladie à part.

E. F.

Les modifications du sang dans la radiothérapie de la thyroïde et de l'hypophyse, par Mme Isabelle Meo-Colombo, *Policlinico, sez. med.*, n° 32, n° 7, p. 337-355, juillet 1925.

Par l'irradiation de la thyroïde à dose faible on peut obtenir une lymphocytose rapide, marquée et persistante avec inversion de la formule ; ceci contraste avec l'effet thérapeutique qui, chez les basedowiens, ramène à la normale la formule inversée. Chez ces malades le comportement des monocytes domine le pronostic de l'irradiation : la monocytose cède quand le traitement est efficace et elle persiste quand la radiothérapie n'améliore pas l'état du malade, même si la lymphocytose est diminuée.

En ce qui regarde l'hypophyse les doses faibles d'irradiation, excitantes, déterminent la lymphocytose, ceci tant chez les sujets normaux que les acromégaliques et que chez les animaux en expérience ; l'irradiation à dose thérapeutique produit au contraire la lymphopénie et une polynucléose persistante. La disparition de la lymphocytose marque l'efficacité du traitement.

F. Deleni.

Action des sucs thyroïdiens sur le fœtus et sur l'utérus gravide, par Giocomo Pighini, *Policlinico sez. med.*, an 32, n° 7, p. 334, juillet 1925.

Recherches expérimentales. A doses minimes l'hormone thyroïdienne exerce sur la nutrition du fœtus une action excitante ; à dose plus forte elle est nocive ; l'hyperthyroïdie maternelle peut tuer le fœtus.

F. Deleni.

SÉMIOLOGIE

Etude clinique et expérimentale sur l'athétose, par U. De Giacomo, *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, nov.-déc. 1924. *Pubblicazioni dell' Istituto di Clinica nervosa della R. Università di Palermo*, 1925.

Sur les syncinésies. Contribution à l'étude des mouvements associés, par Francesco Vizioli, *Neurologica*, t. 2, nº 2, p. 71-87, mars-avril 1925.

Du groupe des syncinésies il apparaît nécessaire de détacher ces réactions motrices dénommées par Marie et Foix syncinésies globales ou spasmodiques. Celles-ci ne sont pas des mouvements à proprement parler, mais plutôt des réactions toniques de position relevant du mécanisme complexe, tenique et coordonné, qui donne la posture ; à ce point de vue leurs similitudes sont grandes avec les phénomènes du cou et du labyrinthe de Magnus et Kleyn. Le centre de ces manifestations motrices siège dans la région du mésocéphale ; à l'état normal, le contrôle cortical les masque ; la suppression de ce contrôle les met en évidence. F. Deleni.

Le sens de la force dans les maladies du système nerveux, par Aldo Rivela Greco, *Quaderni di Psichiatria*, 1925. *Pubblicazioni dell' Istituto di Clinico nervosa della R. Università di Palermo*, 1925.

Il s'agit de la sensibilité spéciale qui nous avertit des modifications de la résistance rencontrée au point d'application de la force quand nous avons à faire un mouvement. Pour soulever 1 kg. nous employons une force; pour soulever 2 kg nous devrons, automatiquement, employer force double ; le sens de la force est cette sensation particulière qu'éprouve le système neuro-musculo-tendineux de l'augmentation de poids. L'auteur a effectué ses recherches avec l'ergo-esthésiographe de Galeotti. Il n'a pas constaté d'altérations du sens de la force dans les atrophies musculaires ni dans la paralysie radiale ; par contre ces altérations sont profondes dans le tabes et la maladie de Friedreich ; c'est la preuve que les altérations du sens de la force dépendent d'altérations d'éléments sensitifs et non d'altérations d'éléments moteurs. Dans les syndromes parkinsoniens et surtout dans la maladie de Parkinson il y a des altérations du sens de la force.

F. Deleni.

Claudication intermittente et son traitement, leçon clinique, par le Prof. Vaquez, *Paris médical*, an 15, nº 27, p. 17, 4 juillet 1925.

Sur un cas d'inversion du réflexe pupillaire à la lumière, par Domenico Sarno, *Neurologica*, t. 2, nº 2, p. 49, mars-avril 1925.

Dilatation pupillaire bilatérale à la lumière chez un syphilitique de 33 ans qui venait d'être frappé d'hémiparésie droite. La durée de l'inversion du réflexe pupillaire fut d'une vingtaine de jours. F. Deleni.

Nouveau moyen d'exploration du système végétatif. Réflexes par compression du nerf sus-orbitaire et de ses rameaux à l'état normal. Réflexe orbito-cardiaque, orbito-pneumique et orbito-vaso-moteur, par Petzetakis (d'Alexandrie), *Bull. de l'Académie de Médecine*, t. 91, nº 28, p. 786, 15 juillet 1925.

La compression de n'importe quelle branche du trijumeau a un retentissement réflexe sur le cœur, la respiration et le tonus vasculaire. Petzetakis a particulièrement étudié les effets de la compression du nerf sus-orbitaire. Elle agit comme une excitation qui, transmise par le nerf de Willis à la substance grise bulbaire retentit sur les grandes fonctions ; elle atteint en particulier les origines du vague, du grand sympathique et du phrénique, et donne lieu simultanément à une série de réflexes, réflexe orbito-cardiaque, orbito-pneumique et orbito-vasculaire. E. F.

Un cas d'actinite chronique avec œdèmes et myasthénie, par P. Carnot et E. Terris, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 26, p. 1105, 17 juillet 1925.

Syndrome mixte d'hypersensibilité à la lumière, d'œdèmes disséminés et d'asthénie musculaire évoluant par poussées ; grande amélioration par l'actino-désensibilisation.

E. F.

Sur un cas de diabète insipide apparu à la suite d'une rachianesthésie, par Vialard et Darleguy, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 23, p. 963, 26 juin 1925.

Observation intéressante parce qu'il n'existe pas d'autre observation de diabète insipide produit par la ponction lombaire. Les injections Choay ont été mal supportées ; les autres tentatives thérapeutiques sont toutes restées vaines. E. F.

Contribution expérimentale sur le mécanisme d'action et sur la valeur clinique de la réaction de Wassermann, par Ettore Mariotti, *Giornale italiano di Dermatologiae Sifilologia*, n° 2, 1925.

Entre autres questions l'auteur envisage les rapports du Wassermann du sang et du liquide céphalorachidien avec les atteintes syphilitiques du système nerveux.

F. Deleni.

Recherches sur la glycémie. I. La glycémie dans la maladie de Basedow et dans les névroses et psychoses accompagnées de troubles thyroïdiens, par Francesco Di Renzo, *Archivio di Patologia e Clinica medica*, 1925 ; *Pubblicazioni dell' Istituto di Clinica nervosa della R. Università di Palermo*, 1925.

Dans 8 cas de Basedow, sur 9 examinés, l'auteur a trouvé une hyperglycémie légère Dans un seul cas sur 6 neuropsychiques avec troubles thyroïdiens l'auteur a constaté quelque hyperglycémie ; encore le malade avait-il un Basedow fruste.

F. Deleni.

Recherches sur la glycémie. II. La glycémie chez les épileptiques dans les périodes intervallaires et au cours des accès convulsifs, par Francesco Di Renzo, *Archivio di Patologia e Clinica medica*, 1925 ; *Pubblicazioni dell' Istituto di Clinica nervosa della R. Università di Palermo*, 1925.

Rien de particulier dans l'intervalle des accès. L'hyperglycémie transitoire des accès est à mettre en rapport avec l'excitation du sympathique. F. Deleni.

Recherches sur la glycémie. III. La glycémie dans les psychoses affectives, par Francesco Di Renzo, *La Cultura medica moderna*, 1925 ; *Pubblicazione dell. Istituto di Clinica nervosa della R. Università di Palermo*, 1925.

L'hyperglycémie, qui est fréquente dans la manie et la mélancolie, n'est pas en rapport avec l'état émotionnel mais avec un trouble neuro-endocrinien.

F. Deleni.

Recherches sur la glycémie dans les maladies nerveuses et mentales. IV. La glycémie dans la démence précoce, par Umberto De Giacomo, *Rivista sperimentale di Freniatria*, t. 49, n° 1, 1925 ; *Pubblicazioni dell' Istituto di Clinica nervosa della R. Università di Palermo*, 1925.

Hyperglycémie légère chez 60 % des déments précoces ; elle n'est pas liée à la maladie mais aux troubles endocriniens qui l'accompagnent. F. Deleni.

Recherches sur la glycémie. V. La glycémie dans les paralysies cérébrales infantiles, dans l'artériosclérose cérébrale, dans l'hémiplégie par lésions cérébrales, dans la paralysie générale progressive, dans la syphilis cérébrale, dans l'hydrocéphalie, par Francesco Di Renzo, *Rivista di Patologia nervosa ; mentale*, 1925 ; *Pubblicazioni dell' Istituto di Clinica nervosa della R. Università di Palermo*, 1925.

Hyperglycémie chez 30 sujets sur 58 ; elle est en rapport avec la nature et l'extension de la lésion cérébrale ou plus exactement de l'excitation du sympathique qui en dérive directement ou indirectement. F. Deleni.

Recherches sur la glycémie dans les maladies nerveuses et mentales. VI. La glycémie dans les syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques et dans la maladie de Parkinson, par Umberto de Giacomo, *Riforma medica*, n° 1, 1925 ; *Pubblicazioni dell' Istituto di Clinica nervosa della R. Università di Palermo*, 1925.

Dans les syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques l'hyperglycémie, qui est constante, semble due à l'atteinte des centres supérieurs de la vie végétative. Dans la maladie de Parkinson l'hyperglycémie est légère et inconstante. F. Deleni.

Recherches sur la glycémie. VII. La glycémie dans quelques maladies du système nerveux, neurasthénie, psychasthénie, hystérie, névrose traumatique, paranoia, par Umberto De Giacomo, *Quaderni di Psichiatria*, t. 12, 1925 ; *Pubblicazioni dell' Istituto di Clinica nervosa della R. Università di Palermo*, 1925.

L'hyperglycémie, fréquente dans les névroses, semble dépendre de l'hyperthyroïdie constitutionnelle. F. Deleni.

Recherches sur la glycémie. VIII. La glycémie dans quelques maladies des nerfs périphériques, par Francesco Di Renzo, *Rivista Sanitaria Siciliana*, t. 13, n° 3, 1er févr. 1925 ; *Pubblicazioni dell' Istituto di Clinica nervosa della R. Università di Palermo*, 1925.

Un certain pourcentage des individus affectés de paralysie faciale, de névralgies ou de névrites est hyperglycémique, ce qui ne tient pas à la maladie mais à la constitution des individus, car ils restent hyperglycémiques après guérison de leur paralysie ou de leur névralgie. Un trouble du métabolisme du sucre prédispose aux névralgies et aux névrites, et particulièrement à leurs formes graves. F. Deleni.

Recherches sur la présence des tréponèmes dans le liquide céphalo-rachidien des syphilitiques, par E. Jeanselme, E. Schulmann et René Martin, *Presse médicale*, n° 62, p. 1041, 5 août 1925.

Constatations négatives. Les tréponèmes ne passeraient du sang dans le liquide céphalo-rachidien qu'en forçant la barrière des parois artérielles. E. F.

Résultats cliniques de l'examen de la régulation ammoniacale de l'urine, par George E. Schroder, *Encéphale*, t. 20, n° 3, p. 159-173, mars 1925.

L'auteur a établi la courbe du métabolisme ammoniacal chez des sujets normaux puis chez des épileptiques ; chez ceux-ci il y a dérégulation ; toutefois les irrégularités

de la courbe n'appartiennent pas en propre à l'épilepsie car on les retrouve dans les cas de trophisme altéré, de troubles endocriniens et d'infections envahissantes du cerveau.

E. F.

ENCÉPHALE

Les syndromes de l'artère cérébrale antérieure, par Charles Foix et Pierre Hillemand, *Encéphale*, t. 20, n° 4, p. 209-232 avril 1925 (avec trois planches hors texte et 19 figures dans le texte).

La connaissance de la disposition de l'artère cérébrale antérieure et de ses branches avec les deux cercles artériels décrits, péricalleux et calloso-marginal, est indispensable pour rendre compte des syndromes résultant d'oblitérations diversement situées. Ces syndromes se ramènent à trois types : monoplégie crurale à prédominance distale, hémiplégie à grosse prédominance crurale, hémiplégie à prédominance crurale ou monoplégie avec association d'apraxie unilatérale gauche à type idéo-moteur.

Monoplégie crurale à prédominance distale. — Un malade de 77 ans voit s'installer assez brusquement, mais sans perte de la connaissance, une monoplégie crurale droite. Le sujet peut fléchir sa cuisse sur le tronc, moins bien sa jambe sur la cuisse, le pied est complètement ballant et paralysé. Rotuliens et achilléens vifs, Babinski en extension, pas de clonus du pied, pas d'automatisme médullaire. Face et membre supérieur indemnes, pas d'apraxie. Nouvel ictus et mort. A l'autopsie, dans le domaine de la cérébrale antérieure, ramollissement cortico-sous-cortical, intégrité relative du corps calleux. Tel est le type anatomo-clinique habituel ; parfois il est plus sévère et la monoplégie est indélébile ; parfois l'évolution est plus favorable.

Hémiplégie à grosse prédominance crurale. — Ce type se rapproche du précédent. Dans les premiers jours le membre supérieur est assez sérieusement touché ; mais rapidement les phénomènes paralytiques rétrocèdent à son niveau, alors qu'ils restent toujours aussi marqués au membre inférieur. Signes pyramidaux toujours très nets. Pas d'apraxie. Dans ce syndrome le ramollissement respecte le corps calleux mais pénètre assez profondément dans le centre ovale pour léser quelque peu les fibres de projection du membre supérieur.

Monoplégie crurale ou hémiplégie à prédominance crurale associées à une apraxie unilatérale gauche de type idéo-moteur. — Un homme de 62 ans présente une hémiplégie gauche, très prédominante au membre inférieur, surtout au niveau du pied. Réflexes vifs, Babinski indifférent. Phénomènes sensitifs gauches à tous les modes et apraxie gauche d'une extrême intensité. L'apraxie, strictement unilatérale, revêt le type idéo-moteur. Divers mouvements, salut militaire, doigt sur le nez, signe d'adieu, impossibles à gauche, se font bien à droite et le contraste est frappant. A l'autopsie lésion cortico-sous-corticale dans le territoire de la cérébrale antérieure, pénétrant assez profondément dans le centre ovale ; le corps calleux est détruit. Dans de tels cas le syndrome apraxique est le même, que la lésion siège à droite ou à gauche ; il s'agit toujours d'une apraxie unilatérale gauche : cette apraxie calleuse s'oppose à l'apraxie idéo-motrice bilatérale engendrée par la lésion du lobe pariétal et du gyrus supramarginalis gauche.

On peut tenir pour démontrées trois variétés d'apraxie par lésions en foyers : 1° Une apraxie idéo-motrice bilatérale associée à un certain degré d'hémiplégie droite et d'aphasie ; les troubles sensitifs sont bilatéraux, l'hémianopsie possible ; lésion du gyrus supra marginalis et du lobe pariétal. 2° Une apraxie idéatoire avec aphasie de Wernicke et hémianopsie, avec désordre intellectuel profond et absence d'hémiplégie; lésion du lobe temporal et des temporales externes s'étendant sur le pli courbe. 3° Une apraxie unila-

térale gauche avec monoplégie crurale ou hémiplégie à prédominance crurale. Il s'agit d'une apraxie calleuse due à une lésion du territoire de la cérébrale antérieure. Tout se passe dans cette variété comme si le schéma de Liepmann était exact, c'est-à-dire que les centres pariétaux du cerveau gauche commandant les phénomènes apraxiques, leur intégrité permet au membre du côté droit de fonctionner. Par contre les lésions du corps calleux les isolant des centres moteurs du cerveau droit, celui-ci, malgré la conservation de la motilité, n'est pas capable de réaliser l'eupraxie des mouvements des membres du côté gauche. E. F.

Tumeur cérébrale avec hyperalbuminose méningée, par L. Pollet et Stiefel, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 24, p. 1021, 3 juillet 1925.

Les auteurs insistent sur la valeur de l'hyperalbuminose isolée du liquide céphalo-rachidien dans le diagnostic des tumeurs cérébrales ; dans leur cas elle leur a permis de préciser un diagnostic hésitant au cours d'une hémiplégie atypique. E. F.

Sur un cas d'abcès cérébral traumatique, par Nicola Sassone, *Policlinico, sez. prat.*, t. 32, n° 28, p. 975, 13 juillet 1925.

Abcès temporal sous-jacent à une fissure osseuse et communiquant par un canal de petit calibre avec un second abcès plus profond. Ce cas d'évolution aiguë est intéressant par sa première période silencieuse, par la conformation des cavités, par les symptômes aphasiques qui furent observés et par les troubles conditionnés par la lésion des ganglions centraux. F. Deleni.

Trépanation pratiquée il y a trente-deux ans pour cause de syphilis cérébrale et d'épilepsie jacksonienne. Bon résultat définitif après une phase post-opératoire pénible et incertaine, par Le Dentu, *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chirurgie*, t. 51, n° 21, p. 781, 1er juillet 1925.

L'auteur rappelle son ancien travail sur les localisations cérébrales dans leurs rapports avec la chirurgie et une observation contenue dans la thèse d'Auvray. Le malade continuait à présenter des accès d'épilepsie jacksonienne malgré un traitement spécifique intense et prolongé ; il se soumit à une intervention opératoire qui eut pour effet, avec la continuation du traitement, d'atténuer et d'espacer les crises ; mais la guérison se fit attendre 19 ans. M. Le Dentu explique le pourquoi de ce résultat si tardif en envisageant la part revenant à la chirurgie et la part du traitement médical.

E. F.

A propos de deux cas de tuberculome protubérantiel chez l'adulte, par Pilod et Fribourg-Blanc, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 26, p. 1128, 17 juillet 1925.

Deux cas rapportés en raison de la rareté des tuberculomes protubérantiels et des particularités cliniques présentées.

Le premier malade montrait un syndrome pyramidal droit associé à un syndrome cérébelleux gauche sans troubles de la sensibilité, avec dysarthrie, latéropulsion droite, mouvements choréiformes, nystagmus, troubles de la déglutition et hémispasme facial gauche. Évolution assez lente (six mois), les signes d'hypertension intracranienne limités à une stase papillaire apparue un mois avant la mort.

Le deuxième malade était atteint d'hémiplégie droite intéressant le facial inférieur avec altération des voies cérébelleuses prédominant nettement du côté de l'hémiplégie ; céphalée sans œdème de la papille, mort par granulie un mois après le début de l'hémiplégie.

Rapport des lésions aux symptômes ; figures. E. F.

MOELLE

Diagnostic et traitement chirurgical des tumeurs de la moelle, par M. L. Poussep (de Tartu), *Archives franco-belges de Chirurgie*, t. 28, nº 2, février 1925.

Ce travail, étendu et fort intéressant, porte sur 17 cas de tumeurs médullaires ayant été l'objet d'interventions. Les tumeurs extramédullaires ont bénéficié de la chirurgie dans une mesure exceptionnelle : rétablissement intégral dans plus de la moitié des cas, grande amélioration dans la plupart des autres ; dans 2 cas seulement sur 15, résultat médiocre ou nul. Les deux cas de tumeur intramédullaire ont donné moins de satisfaction : une mort, une réparation incomplète.

La série des observations de Poussep fournit des précisions utiles au diagnostic. Ainsi l'auteur a toujours reconnu la dissociation albuminocytologique du liquide céphalo-rachidien dans les compressions médullaires.

Parmi les méthodes établissant le cloisonnement de l'espace subdural par le néoplasme, celle d'Ayer consiste à mesurer la tension du liquide dans le confluent supérieur et dans le sac lombaire et à constater la discordance de ses variations aux deux endroits ; Poussep obtient les modifications de tension au niveau supérieur par des mouvements du corps et de la tête ; s'il n'y a pas de modification simultanée de la tension du liquide au niveau inférieur, c'est que la communication entre les deux niveaux est interrompue par une compression.

Les méthodes de l'injection de l'air et surtout celle du lipiodol sont précieuses pour déterminer les limites de la compression.

En cas de tumeur médullaire périphérique, les troubles sensitifs, et en particulier ceux de la sensibilité algique, progressent de bas en haut, et après ablation de la tumeur la restauration sensitive s'effectue de haut en bas ; l'évolution de ces troubles est conditionnée par l'intensité de la compression néoplasique et sa direction ; les fibres de la périphérie de la moelle sont le plus précocement et le plus gravement atteintes ; or ce sont des fibres longues, en rapport avec la sensibilité des extrémités inférieures. Donc le début des troubles sensitifs aux extrémités des membres inférieurs paraît en faveur d'une compression périphérique centripète. Par contre l'existence des troubles sensitifs aux bras et au tronc et l'absence de modifications de la sensibilité de la jambe, est en faveur d'une affection atteignant les voies sensitives courtes situées plus au centre, c'est-à-dire d'une compression centrale.

Les diverses sensibilités, tactile, douloureuse, thermique ne reparaissent pas simultanément après l'ablation de la tumeur médullaire, mais l'une après l'autre, preuve de dispositions différentes de leurs fibres.

Les voies pyramidales ne semblent pas réparties d'une manière diffuse dans le cordon latéral ; celles destinées à la jambe se trouveraient dans la zone postéro-interne, celles destinées au bras dans la zone antéro-externe du faisceau. Les fibres pour les parties les plus éloignées du membre seraient les plus externes et celles destinées aux parties proximales les plus internes. Le caractère ascendant des troubles moteurs paraît dû à l'atteinte chronologiquement plus ancienne des voies les plus périphériques. La restauration motrice ne vérifie pas cette donnée, elle débute, par le pied et non par la hanche ;

mais ce n'est peut-être là qu'une apparence, un orteil étant infiniment plus facile à mouvoir qu'une cuisse.

Le siège en hauteur de la tumeur doit être déterminé surtout par l'étude des troubles sensitifs ; les syndromes moteurs n'ont une signification topographique que pour certains segments de la moelle en bloc, renflement cervical, segment dorsal inférieur, segment lombo-sacré.

L'atteinte d'une racine : douleur, hypoesthésie, anesthésie, douleur en ceinture, en corset, l'existence d'une bande bien limitée d'anesthésie à tous les modes permet de localiser le pôle supérieur de la tumeur quand celle-ci est intra-durale.

Dans les tumeurs intramédullaires, outre la dissociation syringomyélique, on observe que vers le haut, à la limite de la zone des troubles sensitifs, la sensibilité à la douleur est plus fine que normalement.

Pour les tumeurs extradurales la douleur d'une vertèbre et l'apparition d'un syndrome radiculaire à une période où il n'y a encore aucun signe de compression médullaire est très importante ; ce symptôme de la douleur vertébrale est pathognomonique des tumeurs extradurales. E. F.

Lymphosarcome extra-dural métastatique ayant déterminé une mcopression médullaire d'apparence primitive, d'évolution rapidement progressive. Laminectomie. Extirpation et radiothérapie. Guérison, par Georges Guillain, Alajouanine et Périsson, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 25, p. 1057, 10 juillet 1925.

Observation concernant un homme de 41 ans et intéressante en raison de la rareté de la cause de la compression médullaire, de l'évolution subaiguë de l'affection et du remarquable résultat thérapeutique.

Le lymphosarcome méningé était une métastase du lymphosarcome inguinal silencieux, la précocité de la métastase et l'évolution rapide de la compression en imposaient pour une affection juxta-médullaire primitive ; la paraplégie hyperspasmodique avec impotence fonctionnelle complète développée en cinq mois avait des caractères si typiques que le diagnostic topographique put être établi d'emblée. L'exérèse et la radiothérapie profonde donnèrent les meilleurs résultats. E. F.

Les dégénérescences secondaires ascendantes consécutives aux lésions de la moelle épinière, par E. Kononova (de Moscou), *Encéphale*, t. 20, n° 3, p. 174-186, mars 1925.

Trois cas de destruction de la moelle au niveau des 2e et 4e vertèbres dorsales. Conclusions :

1° Les fibres des cordons postérieurs (Goll et Burdach) ne se terminent pas entièrement dans les noyaux correspondants ; certaines d'entre elles traversent seulement ces noyaux et passent, après entrecroisement, dans le ruban de Reil médian.

2° Le faisceau de Gowers outre les fibres qui vont dans le cervelet (directement par la voie médullaire et par le corps restiforme), dans le noyau latéral du bulbe, la substance réticulée du bulbe et de la protubérance, le tubercule quadrijumeau postérieur, le locus niger, le corps genouillé interne et la couche optique, contient encore des fibres qui se terminent dans le noyau lenticulaire (globus pallidus) et des fibres, qui, avec le ruban de Reil, à travers la partie postérieure du segment postérieur de la capsule interne, se dirigent vers l'écorce cérébrale, au niveau de la circonvolution pariétale ascendante.

La terminaison d'une partie des fibres sensitives dans le noyau lenticulaire présente grand intérêt, parce qu'elle complète l'étude qui se fait sur la physiologie et l'anatomie

des ganglions centraux, du corps strié principalement. Lorsqu'on étudiait le trajet des fibres unissant le noyau lenticulaire aux autres formations, on s'étonnait toujours de ne point trouver de connexions entre le noyau lenticulaire et la moelle, étant donné le rôle que le noyau lenticulaire joue dans l'automatisme. La terminaison des fibres ci-dessus décrite corrigerait ce prétendu défaut des connexions du noyau lenticulaire.

E. F.

Poliomyélite chez un amputé de guerre, par Domenico SANNO, *Neurologica*, t. 2, nº 2, p. 51, mars-avril 1925.

Observation concernant un amputé de la cuisse gauche qui fit une poliomyélite chronique avec début au membre inférieur droit ; l'atrophie portait principalement sur les segments distaux de ce membre ; les membres supérieurs furent pris ensuite. Question de la prédisposition acquise. F. DELENI.

Un cas de tabes chez une mauresque, par René SCHRAPF (de Tiaret), *Maroc-Médical*, nº 41, 15 mai 1925.

Tabes classique chez une mauresque d'une quarantaine d'années. On n'a plus le droit de nier la métasyphilis des indigènes. E. F.

Radiographies de maux de Pott avec becs de perroquets, par Etienne SORREL, *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chirurgie*, an 51, nº 24, p. 798, 1er juillet 1925.

Crochets osseux de la spondylose dans le mal de Pott, par DUGUET et CLAVELIN, *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chirurgie*, an 51, nº 24, p. 801, 1er juillet 1925.

MÉNINGES

Syphilis et hémorragie méningée chez l'adulte, par Ch. LAURENTIER, *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, t. 6, nº 7, p. 157, juillet 1925.

Deux observations. L'étiologie syphilitique de l'hémorragie méningée est classique ; mais ce que l'auteur tient à affirmer c'est qu'elle est plus fréquente que beaucoup ne croient ; il est des hémorragies méningées à sérologie négative, et parmi celles dites « essentielles » quelques-unes ne semblent point indépendantes du spirochète.

E. F.

Méningite cérébro-spinale à méningocoque à rechute. Réinfections successives des méninges spinales. Trépano-ponction ventriculaire. Cloisonnements basilaires. Germes associés. Ponctions sphénoïdales multiples. Mort, par L. IZARD, *Paris médical*, an 15, nº 28, p. 45, 11 juillet 1925.

Cas grave ayant cédé rapidement au sérum, puis rechutes successives, le traitement étant gêné par des accidents sériques et rendu malaisé du fait du cloisonnement des espaces sous-arachnoïdiens de la base.

L'auteur commente sa longue et intéressante observation, examine les conditions dans lesquelles se produisaient les rechutes, et recherche les causes de l'échec de la sérothérapie. E. F.

A propos d'une petite épidémie de méningite cérébro-spinale dans une pension d'enfants, par Jean DAYRAS et Julien MARIE, *Paris médical*, an 15, nº 28, p. 41 11 juillet 1925.

Les auteurs ont observé une petite épidémie de méningite cérébro-spinale dans une

pension, et ils en relèvent les caractères. L'épidémie s'est produite en mars. Un premier cas a été suivi de trois autres sans que ceux des 120 élèves le plus exposés à la contagion par le voisinage des lits aient été atteints. E. F.

Septicémie méningococcique accompagnée de méningite, purpura, arthrites, iridocyclite. Succès incomplet de la sérothérapie. Guérison par l'emploi d'un auto-vaccin, par Louis MERLE, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, nº 23, p. 1001, 26 juin 1925.

La septicémie méningococcique précédant la méningite passe souvent inaperçue : ici elle a donné le signal et la localisation méningée n'a pas joué un rôle plus important que celle qui a porté sur les séreuses articulaires; ces atteintes ont facilement cédé à la sérothérapie locale.

Par contre la septicémie n'a pas cédé au sérum spécifique; mais elle a été vaincue par l'emploi d'un auto-vaccin hypodermique. Ceci montre l'utilité de toujours mettre en préparation un vaccin avec les premières cultures obtenues au début de l'infection; on ne sait jamais comment évoluera la maladie ni s'il sera possible ultérieurement d'obtenir de nouvelles cultures.

L'infection oculaire, comme il est de règle, a provoqué la perte de l'œil, le milieu oculaire étant comme fermé aux agents de la thérapeutique spécifique. Vu le fâcheux pronostic de l'irido-cyclite méningococcique, il serait indiqué d'utiliser le filtrat d'une culture du germe en cause pour l'appliquer en pansements et en injections intra-oculaires, avec ou sans évacuation du pus de la chambre antérieure. E. F.

Les méningites méningococciques autonomes existent-elles et peuvent elles être influencées par l'action locale du sérum, par Ksawery LEWKOWICZ, *Presse médicale*, nº 63, p. 1057, 8 août 1925.

Les ventricules cérébraux constituent le foyer primitif et le seul essentiel de la fièvre cérébro-spinale ; la sérothérapie intra-ventriculaire est le véritable traitement de la maladie, sans qu'il y ait lieu de s'occuper de l'infection sous-arachnoïdienne ou générale, ceci chez les sujets à fontanelle fermée comme chez le nourrisson. E. F.

Considérations sur un cas de méningo-épendymite méningococcique B cloisonnée par intermittence, compliquée de méningite sérique, par VIALARD et DARLEGUY. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, nº 25, p. 1073, 10 juillet 1925.

Cette méningite cérébro-spinale a évolué en trois phases: début brutal avec signes encéphaliques prédominants, sérothérapie, amélioration ; aggravation subite attribuée à la méningite sérique, auto-vaccins : la méningo-épendymite infectieuse avec pyocéphalie constituée à l'abri des cloisonnements se démasque et aboutit à la mort.

E. F.

Sur un cas de méningite à lymphocytes curable suivie d'une éruption vésiculeuse, par NOBÉCOURT, Henri JANET, Y. KERMORGAN et Raymond GARCIN, *Bull. de l'Académie de Médecine*, t. 91, nº 27, p. 771, 7 juillet 1925.

Les auteurs ont observé une méningite à lymphocytes curable due à un virus non catalogué. Les signes cliniques et les caractères du liquide céphalo-rachidien avaient fait diagnostiquer une méningite tuberculeuse, mais l'évolution favorable écarta ce diagnostic ; au 17ᵉ jour, en pleine convalescence, une éruption vésiculeuse très particulière apparut chez le petit malade ; ce n'était ni du zona, ni de l'herpès, ni de la

varicelle ; très abondante dans les territoires radiculaires des quatre dernières dorsales. l'éruption semblait avoir sa topographie commandée par le processus méningé.

L'inoculation au singe et au lapin de la sérosité des vésicules a déterminé une maladie expérimentale ne rentrant pas dans le cadre des infections connues. Les auteurs estiment que la méningite à lymphocytes suivie d'une éruption particulière observée chez leur petit malade, un enfant de 4 ans, est une entité nosologique causée par un virus spécial non encore signalé jusqu'ici. E. F.

Sur la valeur de la réaction du triptophane dans le liquide céphalo rachidien pour le diagnostic de la méningite tuberculeuse, par Enrico Moretti. *Pensiero medico*, t. 14, n° 19, p. 289, 10 juillet 1925.

La réaction du triptophane, à peu près constante dans la méningite tuberculeuse, n'est cependant pas pathognomonique de cette affection, vu qu'on la retrouve dans les maladies du système nerveux où existe une augmentation des globulines (périencéphalite, tabes, syphilis cérébro-spinale). C'est pourquoi la réaction ne prend toute sa valeur qu'en pédiatrie. F. Deleni.

Méningite syphilitique (?) à évolution suraiguë, par A. Pissavy et Delafontaine, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 26, p. 1137, 17 juillet 1925.

Observation concernant un homme de 51 ans, atteint de lésions pulmonaires discrètes emporté en moins de trois jours par une méningite. En l'absence d'autopsie le diagnostic de syphilis pulmonaire compliquée de méningite syphilitique paraît le plus probable. E. F.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

L'intervention chirurgicale dans les lésions des nerfs périphériques, par Giuseppe Pisano, *Riforma medica*, an 41, n° 23, p. 532-538, 8 juin 1925.

Travail d'ensemble qui pose la question de l'intervention opératoire, de ses modalités et du moment opportun dans les blessures des nerfs périphériques ; les indications générales et spéciales des interventions sont précisées d'après des exemples choisis des différentes sortes des lésions nerveuses traumatiques. F. Deleni.

MALADIES INFECTIEUSES

Rechutes et récidives de tétanos, par Léon Bérard et Auguste Lumière, *Presse médicale*, n° 59, p. 993, 25 juillet 1925.

Lorsque ces rechutes ou récidives se produisent, c'est que le sujet a été réinfecté, soit parce qu'à la faveur d'une porte d'entrée nouvelle le bacille a pénétré dans l'organisme, soit parce que des spores enrobées dans des corps étrangers inclus dans les tissus et demeurant à un état de vie latente se trouvent libérées de leur gangue par un traumatisme opératoire ou accidentel.

L'influence du traumatisme secondaire pour la libération des spores ressort nettement des exemples de tétanos tardif que donnent les auteurs et qui montrent bien que les spores tétaniques sont susceptibles de rester très longtemps en sommeil dans les plaies, pour être libérées par des interventions chirurgicales ou des traumatismes quelconques ; c'est pour parer à ce danger d'inoculation tardive qu'il est nécessaire de pratiquer des injections de sérum antitétanique toutes les fois qu'on a à opérer d'anciens blessés.

Ces tétanos tardifs ou retardés, éclatant à l'occasion de manœuvres secondaires, se produisent aussi bien chez des sujets qui ont reçu des injections de sérum au moment

de leur blessure que chez ceux qui en ont été privés, les injections préventives intervenant beaucoup moins pour retarder les accidents tétaniques que pour en atténuer la gravité.

Conclusions : 1° Les rechutes et les récidives de tétanos, comme les tétanos tardifs survenant avec ou sans injections préventives de sérum, sont dues en général à la mise en liberté de spores incluses dans des corps étrangers, qui ont ainsi pénétré dans l'organisme et qui peuvent y subsister sans perdre leur virulence pendant plusieurs semaines ou plusieurs mois.

2° Les injections sériques n'ont pas un pouvoir de protection absolu, et l'immunité qu'elles confèrent paraît s'atténuer assez rapidement. Il faut donc les renouveler avant ou tout de suite après chaque intervention portant sur un foyer infecté par des corps étrangers tétanifères.

3° Une première atteinte de tétanos ne préserve nullement contre une nouvelle infection par le bacille de Nicolaïev, de sorte que, dans l'état actuel de nos moyens, on ne peut pas réaliser une immunité active ou passive persistante contre le tétanos.

E. F.

Tétanos tardif guéri par des doses massives de sérum antitétanique, par P. Pétridis (d'Alexandrie), *Bull. et Mémoires de la Soc. nationale de Chirurgie*, t. 51, n° 23, p. 753, 24 juin 1925.

Il s'agit d'un tétanos survenu 27 jours après la plaie chez un enfant de 12 ans ; l'allure de la maladie n'a pas été très grave et la température n'a jamais dépassé 38°. Sérothérapie sous-cutanée ; son action a été assez lente et l'amélioration ne s'est dessinée qu'au bout de 6 jours, l'enfant ayant déjà reçu 500 cc. de sérum. Après 1.000 cc., guérison.

Robineau. — Les hautes doses de sérum sont toujours nécessaires; dans les cas peu menaçants la voie sous-cutanée peut être employée ; dans les cas graves la sérothérapie intra-rachidienne s'impose.

Bazy. — On ne saurait trop ménager le système nerveux des tétaniques graves ; toute manœuvre susceptible de l'exciter, si anodine soit-elle, doit être faite sous une anesthésie à l'éther. La sérothérapie doit être massive et locale, c'est-à-dire que le sérum antitoxique doit être porté au plus près du siège de prédilection de la toxine.

E. F.

Mort subite consécutive à une primo-injection sous-cutanée prophylactique de sérum antiténanique, par Jean Debaide, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 23, p. 993, 26 juin 1925.

Une enfant de cinq ans s'étant piquée au pied avec un clou, et la plaie s'enflammant, reçoit une injection préventive ; une minute ou deux après l'injection elle pousse un cri, se débat, cesse de respirer, et meurt. De tels désastres font réfléchir. C'est le premier cas de mort subite consécutive à une injection de sérum antitétanique ; l'enfant ni ses parents n'avaient jamais reçu d'injection protéinique ; elle n'était pas alimentée de viandre crue ; l'anaphylaxie n'était pas acquise. Peut-être conviendrait-il de modifier la technique actuelle de la prophylaxie en diluant le sérum à employer ou mieux encore de se tourner vers l'anatoxine. E. F.

A propos d'un cas de délire aigu d'origine typhique, par Courtois-Suffit et Georges Garnier, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 23, p. 989, 26 juin 1925.

Cette observation, qui concerne une forme très rare de la typhoïde, contribue en même temps à affirmer la nature infectieuse du syndrome délire aigu. E. F

Zona et Varicelle, par Arnold Netter, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 23, p. 998, 26 juin 1925.

Trois observations paraissant établir une relation entre le varicelle et le zona : 1° zona du membre inférieur chez un domestique 15 jours après la varicelle de l'enfant qu'il soigne ; 2° varicelle chez un nourrisson 12 jours après l'apparition du zona chez sa mère ; 3° varicelle chez la petite sœur 12 jours après l'apparition du zona chez la grande sœur dont elle partage le lit. E. F.

Zona et Varicelle, par Petzetakis (d'Alexandrie), *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 23, p. 1000, 26 juin 1925.

Deux nouveaux cas de varicelle succédant à deux cas de zona, par Mme Angélique Panayotatou, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 23, p. 1002, 26 juin 1925.

A propos de la communication de M. Netter : «Zona et varicelle», par André Léri, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 24, p. 1011, 3 juillet 1925.

Zona très accentué des deux branches supérieures du trijumeau chez un homme de 51 ans ; simultanément éruption généralisée ayant l'apparence d'une varicelle. Une petite fille venue en visite le jour de cette éruption présenta une varicelle après le délai normal d'incubation. E. F.

ÉPIDÉMIOLOGIE

Les crises oculogyres verticales du parkinsonisme post-encéphalitique, par Robert Bing et Léonard Schwartz, *Encéphale*, t. 20, n° 3, p. 150-158, mars 1925.

Parmi les symptômes oculaires de la période tardive de l'encéphalite épidémique on peut distinguer les phénomènes permanents, d'une fréquence extraordinaire, et les manifestations paroxystiques, très rares. Les crises oculogyres verticales sont de cette deuxième sorte ; le phénomène se produit par accès distincts séparés par de longs intervalles.

Les auteurs en ont observé trois cas. Périodiquement, tous les 5, 6 ou 8 jours, le regard des malades se porte lentement au plafond et les yeux des malades restent fixés plusieurs heures dans cette position du regard en haut, l'impossibilité de modifier la position étant complète ou presque ; l'accès cesse brusquement.

On trouve dans la littérature quelques exemples de ces phénomènes oculaires que leur caractère paroxystique rapproche des torticolis à crises espacées, des tics compliqués et des tics respiratoires, autres manifestations rares du parkinsonisme post-encéphalitique. Dans tous ces cas il s'agit d'un mécanisme « de relâchement » libérant des automatismes sous-corticaux. E. F.

Parkinsonisme encéphalitique aigu, par Leroy (de Liége), *J. de Neurologie et de Psychiatrie*, Bruxelles, t. 25, n° 4, p. 254, avril 1925.

Chez le malade l'encéphalite s'est manifestée d'emblée par un syndrome parkinsonien qui a abouti, en moins de trois semaines, à un état de raideur généralisée très intense. E. F.

Les formes douloureuses de l'encéphalite épidémique, par G. Calligaris, *Riforma medica*, t. 41, n° 26, p. 609, 29 juin 1925.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PSYCHOLOGIE

La science métapsychique, par Ch. Richet, *Presse médicale*, n° 51, p. 857, 27 juin 1925.

Exposé méthodique et condensé d'observations et d'expériences que l'auteur estime devoir imposer la certitude, et qui serviront de base à une science nouvelle, la métapsychie. E. F.

La symbolistique sexuelle dans le rêve mystique et profane, par M. Lévi-Bianchini, *Archivio generale di Neurologia, Psychiatria e Psicoanalisi*, t. 6, n° 1, p. 1-25, janvier-mars 1925.

Article intéressant par les considérations de l'auteur sur le symbolisme et aussi par la surprenante concordance qu'il relève entre une extase de sainte Thérèse et le rêve récent d'une névropathe : l'extase de la transverbération de sainte Thérèse est un songe sexuel. F. Deleni.

Une curieuse psychogenèse du suicide, par J. Lamsens (de Gheel), *J. de Neurologie et de Psychiatrie*, an 25, n° 2, p. 117, février 1925.

Histoire d'un idéaliste passionné, à hérédité vésanique, dégénéré individualiste, orgueilleux, inventeur, hyperémotif, raisonneur, de mœurs austères, grand travailleur. Une déception religieuse par son intensité bouleverse toute sa vie affective. Il se vengera. Non pas sur un prince de l'église, représentant impuissant et mal informé de Jésus-Christ sur la terre ; il se vengera sur Dieu lui-même et c'est par son propre suicide qu'il l'atteindra. La psychogenèse de ce suicide est celui des réactions des magnicides. E. F.

La subduction mentale et l'influence morbide, par Maurice Migpard, *Annales médico-psychologiques*, an 83, t. 1, n° 4, p. 326, avril 1925.

L'unité mentale ne peut subir de morcellement réel, même lorsqu'elle est soumise aux plus divergentes influences. Aussi les termes de scission du moi, de désagrégation de la personnalité, de dissociation mentale ne répondent-ils à rien de vrai ; en outre ils sont de nature à décourager de toute tentative suivie d'une psychothérapie totale alors que la notion contraire, celle de la réaction de l'unité mentale, à toutes les perturbations psychopathiques ou morales promet d'être, dans l'ordre pratique, particulièrement féconde.

Le terme d'automatisme mental est défectueux. Automatisme veut dire activité libre. L'activité libre du psychisme, toujours un, c'est l'autoconduction, la pleine liberté des fonctions mentales dirigeant, dans la sagesse et la santé, les automatismes neurologiques soumis à leur prépondérance. Pris dans un sens opposé le terme d'automatisme

mental ou psychologique est faussement appliqué à des phénomènes qui ne sont pas des faits de libération de l'activité psychique. Aucun obsédé, aucun possédé ne jouit de la liberté de sa mentalité morbide, de son autoconduction. Obsessions, possessions sont des faits d'esclavage, de contrainte, d'exoduction ou subduction ; le facteur extérieur dont l'influence morbide pèse sur les fonctions mentales correspond forcément, en réalité, au dérèglement des automatismes neurologiques, normalement subordonnés à leur activité. E. F.

Contribution à l'étude des phénomènes du dédoublement de la personnalité, par Gabriele TRIPI, *Zacchia*, n° 1-2, janvier-avril 1925. *Pubblicazioni dell' Istituto di Clinica nervoso della R. Università di Palermo*, 1925.

Histoires cliniques de deux hystériques qui dans un état second manifestent une individualité toute différente de leur personnalité ordinaire. Les choses se passent dans les cas de ce genre comme si des représentations émotives mettaient subitement l'individu en état d'insuffisance cérébrale avec perte de la faculté de la synthèse ; images et sensations n'arrivent plus qu'en partie au centre supérieur de la conscience et le reste se coordonne dans l'inconscient. De là deux personnalités distinctes et alternantes la principale ne gardant aucun souvenir de ce qu'a fait la secondaire.

F. DELENI.

Remarques sur « une grande mystique », par H. DELACROIX, *J. de Psychologie normale et pathologique*, t. 22, n° 7, p. 545-584, juillet 1925.

MÉDECINE LÉGALE

Intervalles lucides et capacité juridique chez les aliénés, par Marcel BRIAND et Maurice BRISSOT. *Annales médico-psychologiques*, an 83, t. 1, n° 4, p. 300, avril 1925.

Après un intéressant aperçu sur les opinions des juristes sur la question des intervalles lucides chez les personnes frappées de folie, les auteurs examinent ce que sont les rémissions, les intermissions et les éclairs de lucidité. Les actes accomplis dans ces états sont de valeur diverse ; pour ceux établis au cours d'un intervalle lucide ayant duré juste le temps nécessaire à leur accomplissement, on ne saurait guère qu'examiner, sous toutes ses faces, l'acte incriminé, et rechercher si celui-ci porte ou non l'empreinte de la folie. La déficience acquise des fonctions intellectuelles n'admet que très rarement un état de lucidité ; cet affaiblissement des fonctions psychiques est continu, souvent progressif, et les rares et fugitifs instants (quelques rémissions exceptées) pendant lesquels le cerveau semble recouvrer son activité, ne méritent pas le nom d'intervalles lucides.

E. F.

La question du divorce en pathologie mentale, par MAERE. *J. de Neurologie et de Psychiatrie*, Bruxelles, an 25, n° 4, p. 241, avril 1925.

Le divorce pour aliénation ne saurait être motivé que par l'incurabilité du conjoint ; or la notion d'incurabilité des maladies mentales n'a aucune base précise. D'ailleurs on ne provoque pas le divorce pour un hémiplégique, un tabétique, un aphasique, un névropathe ; on ne voit pas la nécessité de provoquer le divorce d'un infirme de l'esprit.

E. F.

Le traitement des aliénés judiciaires envisagé au point de vue de la défense sociale, par VERVAECK, *J. de Neurologie et de Psychiatrie*, Bruxelles, an 25, n° 1, p. 31, janvier 1925.

L'organisation d'une section pour enfants anormaux à la colonie de Gheel, par Vermeylen, *J. de Neurologie et de Psychiatrie*, Bruxelles, t. 25, n° 3, p. 170, mars 1925.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

Le traitement de la Paralysie générale par la malaria, par G. Marinesco et State Draganesco, *Bull. de l'Académie de Méd.*, t. 93, n° 13, p. 358, 31 mars 1925.

Les auteurs ont appliqué le traitement à quelques paralytiques ; ils confirment son efficacité. E. F.

Sur le traitement de la paralysie générale par le paludisme expérimental et les antisyphilitiques associés, par Henri Claude et René Targowla, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 19, p. 795, 29 mai 1925.

Observations de deux cas traités par la méthode de Wagner von Jauregg. La raison qui fait présenter ces deux malades est leur sortie prochaine de l'asile. C'est là un critère de grande valeur. Elles ne sont pas guéries de leur affection cérébrale, mais leur affectivité, leur comportement général, leur jugement, leur appréciation de leur état réalisent, pratiquement, une guérison mentale. Il s'agit de ménagères et leur condition sociale n'a vraisemblablement jamais exigé une activité psychique très supérieure à celle dont elles sont capables actuellement ; la possibilité de les rendre, même temporairement, à la vie familiale, est un résultat qui encourage à de nouvelles tentatives thérapeutiques.

L'infection paludéenne provoquée et l'emploi combiné des antisyphilitiques paraissent être le traitement de choix de la maladie de Bayle. On assiste à des régressions qui équivalent à une guérison pratique, au moins temporaire, des troubles psychiques. Les rémissions provoquées, dont le nombre devient frappant dans un asile d'aliénés, tendent à transformer le tableau clinique de la méningo-encéphalite ; sa symptomatologie est atténuée et les malades récupèrent en partie leur activité professionnelle. Les sorties qu'on est amené à autoriser justifient la valeur de la méthode. E. F.

A propos des traitements modernes de la paralysie générale, par J. Lépine. *Journal de Méd. de Lyon*, p. 335, 20 juin 1925.

Si le pronostic de la paralysie générale ne s'est pas sensiblement modifié dans son ensemble, certaines méthodes thérapeutiques récentes ont cependant permis d'envisager la possibilité de rémissions assez marquées et assez nombreuses pour être impressionnantes.

Parmi ces méthodes, les unes reposent sur le principe qu'une médication spécifique arsenicale par exemple, doit arriver à juguler cette forme particulière de l'infection syphilitique du système nerveux. Cette thérapeutique strictement spécifique n'a pas donné de résultats très encourageants. Même introduits par voie intrarachidienne (et cette méthode est loin d'être inoffensive), les arsenicaux (novarsénobenzol, arsenicaux pentavalents), atteignent difficilement les tréponèmes dans l'écorce cérébrale, où il se mettent à l'abri.

Les statistiques les plus favorables paraissent appartenir à la méthode pyrétogène, surtout par inoculation de paludisme. Cette méthode agit pas excitation des défenses de l'organisme et non par action directe sur la syphilis initiale. L'action favorable de ces médications non spécifiques s'insérit en faveur de l'opinion soutenue depuis longtemps par l'auteur, que la P. G. ne correspond pas à l'étouffement des cellules pyramidales par les petites cellules rondes, mais à une maladie plus clinique qu'anatomique de la cellule, une neurolyse engendrée par certains poisons produits dans l'organisme par la syphilis,

Pierre Ravault.

La leucopyrétothérapie dans la paralysie générale, par A. Marie et V. Kohen. *Bull. de l'Académie de Médecine*, t. 93, n° 23, p. 664, 9 juin 1925.

Les auteurs ont injecté à une centaine de déments paralytiques des substances productives de fièvre. L'hyperthermie, surtout brusque, et accompagnée d'hyperleucocytose, arrête la pullu ation des tréponèmes ; si on intervient à ce moment avec l'arsenic ou le bismuth on rend le résultat plus durable et plus complet.

La méthode a donné 30 à 45 % des rémissions nettes, chiffre triple de celui des rémissions spontanées ; plus on agit précocement, plus on a de chances de réussir ; plus la fièvre provoquée sera élevée, plus elle sera favorable.

Il convient d'essayer d'abord les pyrétogènes les plus bénins comme le lait stérilisé et les nucléinates ; si le malade ne réagit pas on peut essayer le tuberculine, et si la réaction n'est encore pas obtenue on passe à l'inoculation de récurrente ou de malaria.

La rémission ou l'amélioration une fois obtenue, on fera chaque année deux à trois séries de piqûres de bismuth, de stovarsol ou de tryparsamide, afin de maintenir les résultats acquis.

E. F.

Traitement de la paralysie générale par le paludisme, par A. Marie, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 21, p. 898, 12 juin 1925.

On ne guérit pas la paralysie générale, mais on peut la stabiliser par la eucopyrétosthérapie. Plus tôt on la traire mieux un peut la stabiliser. Les formes préparalytiques n'étant pas diagnosticables, on peut objecter au résultat obtenu l'erreur de diagnostic; même chose quand on présente une paralytique améliorée au point que signes cliniques ou biologiques ont complètement régressé. C'est d'importance mineure. Nul prétexte ne saurait justifier l'abstention thérapeutique. Les rémissions sont trois fois plus nombreuses après cure leucopyrétique que les rémissions spontanées des paralytiques laissés à eux-mêmes. Si parfois l'ictus n'en frappe pas moins debout le malade en cours de rémission, cela vaut mieux encore que l'ictus en fin de cachexie après gâtisme prolongé.

E. F.

A propos d'un cas de paralysié générale traité par l'infection malarique. Réflexions sur la pathogénie toxique de certains troubles démentiels et sur le mécanisme thérapeutique de l'infection, par Ludo Van Bogaert (d'Anvers), *J. de Neurologie et de Psychiatrie*, Bruxelles, an 25, n° 3, p. 161, mars 1925.

Le paralytique en question présentait une insuffisance hépatique et rénale. La cure malarique a agi comme un excitant de la défense générale de l'organisme ; la désintoxication hépatique et rénale s'est opérée, coïncidant avec l'éclaircissement de l'état mental du malade. L'inoculation thérapeutique supprime l'inhibition toxique du cerveau paralytique sans rien réparer de ce que le processus syphilitique a détruit.

E. F.

Recherches et considérations sur l'évolution de la paralysie générale traitée par la pyrétothérapie associée aux préparations bismuthiques, par Carlo Goria (de Turin), *Note e Riviste di Psichiatria*, Pesaro, 1925, nº 1.

L'auteur a traité par la tuberculine une trentaine de malades, obtenant le plus souvent une atténuation des symptômes psychiques et des modifications du syndrome humoral sans qu'il y ait d'ailleurs de parallélisme entre les deux sortes d'améliorations ; il n'y a pas non plus de parralélisme entre la rémission de l'état mental et l'état physique, celui-ci étant susceptible d'empirer alors que les conditions mentales deviennent satisfaisantes ; un fait curieux est chez quelques sujets l'apparition de symptômes schizophréniques à mesure que le syndrome paralytique s'atténue, comme si l'atteinte du cerveau était déplacée. Les malades qui tireront le meilleur bénéfice de la pyrétothérapie sont les sujets jeunes, au stade initial de la maladie ; dans les formes torpides conduisant lentement à la démence le cours de la maladie ne peut être arrêté que pour un temps.

F. Deleni.

Le traitement de la paralysie générale par l'inoculation du paludisme, par Pagniez, *Presse médicale*, nº 43, p. 717, 30 mai 1925.

Revue des plus importantes d'après les nombreux travaux récents sur la question et exposé des résultats obtenus. E. F.

Traitement de la paralysie générale par l'inoculation de malaria, par P. Borremans (de Mortsel), *J. de Neurologie et de Psychiatrie*, Bruxelles, t. 25, nº 4, p. 245, avril 1925.

Exposé de la technique suivie et des résultats obtenus chez une cinquantaine de paralytiques traités. La valeur du traitement par la malaria dépasse de beaucoup tout ce qui avait été jusqu'ici obtenu ; mais il faudrait prendre les malades au début, ce qui est trop peu souvent possible. E. F.

Traumatisme cranien et localisation méningo-encéphalique de la syphilis, par R. Nyssen et L. Van Bogaert (d'Anvers). *J. de Neurologie et de Psychiatrie*, Bruxelles, t. 25, nº 4, p. 248, avril 1925.

La question de la paralysie générale traumatique reste controversée. Les auteurs apportent deux cas de paralysie générale chez des syphilitiques pour lesquels l'origine traumatique de leur affection mentale ne semble pas douteux. Un troisième cas est d'un diagnostic réservé ; il se rattache aux deux premiers par les réactions céphalorachidiennes, mais le tableau mental et nerveux développé à la suite d'un traumatisme cranien ne coïncide pas avec celui de la paralysie générale progressive.

Il est évident qu'à lui seul un traumatisme ne crée pas une paralysie générale ou une syphilis cérébrale ; mais venant à atteindre un organisme imprégné il déclenche une évolution neuro-psychiatrique spécifique et grave vis-à-vis de laquelle il se trouve dans un rapport indirect mais d'étroite causalité. E. F.

PSYCHOSES TOXIQUES

Psychopathies menstruelles, par Marcel Gommès, *Concours médical*, 14 décembre 1924, t. 46, nº 50, p. 2891.

Il n'est pas facile d'en donner une pathogénie exacte ; mais il convient de retenir les théories qui font de ces psychopathies des manifestations de saturation toxémique à point de départ ovarien. Le traitement doit donc consister surtout à rétablir la fonction menstruelle troublée par aménorrhée ou dysménorrhée, dans des organismes dont le

système nerveux fragile et instable ne peut supporter sans réaction violente la crise anaphylactique menstruelle ; l'administration d'extrait protéidique d'ovaire a donné d'excellents résultats. Deux observations. R.

Néphrite azotémique ; confusion mentale azotémique ; urémie musculaire ; excitabilité neuro-musculaire et acidose, par Pr MERKLEN, FONCIN et ADNOT, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 19, p. 812, 29 mai 1925.

Les affections mentales et les troubles psychiques dans la maldie de Flajani-Basedow, par Pietro AMODEO, *Rivista Sanitaria Siciliana*, 15 janvier 1925 ; *Pubblicazioni dell' Istituto di Clinica nervosa della R. Università di Palermo*, 1925.

Il y a un rapport entre la fonction thyroïdienne, la genèse de la maladie de Basedow et les troubles psychiques qui l'accompagnent. Ceux-ci sont plus graves chez les basedowiens à tare névropathique ; ils s'atténuent à mesure que le goitre exophtalmique s'améliore par effet du traitement. F. DELENI.

Le delirium tremens doit être traité par la thérapeutique anti-infectieuse, par Henri DAMAYE, *Encéphale*, t. 20, n° 3, p. 187, mars 1925.

Quand, chez un malade récemment entré à l'asile, le delirium tremens éclate, il importe de ne pas perdre de temps. Il faut donner du vin, injecter de l'électrargol, injecter le sérum approprié ou un sérum polyvalent, provoquer un abcès de fixation ; il faut surveiller le pouls et l'état de la langue ; strychnine, caféine, digitale trouveront leurs indications.

Le delirium tremens n'est qu'un délire aigu, un délire infectieux. L'accès est d'autant plus grave que le malade s'est moins bien alimenté jusque-là ; en outre, chez les vieux alcooliques et chez les sujets qui ont fait des infections graves, les viscères sont en état de dégénération. Mais chez les individus s'étant à peu près suffisamment alimentés et dont les viscères sont relativement conservés, la thérapeutique anti-infectieuse procurera toujours la guérison. E. F.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

Délire Systématisé avec Hallucinations Visuelles et considérations sur la Psychologie des Délires, par P. GUIRAUD et M. SONN, *Annales Médico-psychologiques*, an 83, n° 2, p. 106-118, février 1925.

Curieuse observation d'un délirant à hallucinations visuelles ; ce sont des scènes cinématographiques qu'on lui montre, qu'il interprète et qu'il dessine. L'hallucination visuelle est relativement rare dans le délire systématisé, ceci parce que la pensée est d'ordinaire verbale ; le délirant a plutôt des hallucinations de l'ouïe et des hallucinations psychomotrices verbales. Mais certains sujets sont nettement des visuels ; d'autres ont des éléments psychiques, comme des souvenirs d'enfance, tendant à s'actualiser visuellement ; devenus délirants, les uns et les autres feront plus facilement des hallucinations visuelles. Mais toujours celles-ci coïncident avec la luxuriance d'un délire très imaginatif, car l'imagination vive et riche ne peut être que visuelle. Les constatations cinématographiques du malade ont dans son délire la valeur des illustrations qui rendent plus impressionnants les romans d'aventures ; les hallucinations visuelles confirment son délire, l'illustrent, y font apparaître des détails que l'hallucination verbale ne saurait exprimer d'une manière aussi vivante.

E. F.

Le gardenal dans le traitement des états anxieux, par Pagès, Nussbaum et Mlle Fournier, *Bulletin de la soc. des sc. méd. et biol. de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, an 6, fasc. 4, p. 179, 1924-1925.

Bons effets du gardénal dans les syndromes anxieux. A dose massive le médicament paraît un frénateur du vague ; à doses faibles il paraît un frénateur du sympathique.

Euzière.

L'évolution de la conception de la démence précoce, par Carlo Goria, *Quaderni di Psichiatria*, Genova, an 12, p. 41-58, 1925.

Intéressant article où se trouvent exposées et discutées les conceptions actuelles sur la démence précoce et notamment les idées de Bleuler, Kretschmer et Claude.

F. Deleni.

La Démence précoce chez les enfants, par H. Horwitzowna, *Rocznik Psychjatryczny* (L'Annuel Psychiatrique, Varsovie), t. 2, p. 69, 1925.

Remarques sur l'étiologie et sur l'évolution de la démence précoce chez les enfants avec relation de vingt cas observés chez des malades de 9 à 15 ans.

E. F.

L'indifférence et le négativisme schizomaniaques, par Henri Claude et Gilbert Robin, *Annales médico-psychologiques*, an 83, n° 5, p. 435-446, mai 1925.

Schizomanie et démence précoce étant choses différentes, il importe de préciser ce qui sépare les deux groupes en analysant les symptômes communs aux deux affections. Une observation probante fournit aux auteurs l'occasion de s'occuper de l'indifférence et du négativisme et de montrer comment ces deux symptômes, qu'un examen superficiel eut rattachés au syndrome hébéphréno-catatonique, ont des caractères particuliers dans la schizomanie où leur nature psychogène peut être démontrée.

La malade est une jeune fille qui, depuis deux ans, par suite de la rupture d'une liaison, vit confinée, renfermée, opposante, triste, mais lucide et non abattue. Incurie, négativisme, indifférence, impulsions violentes sont, dans la démence précoce, conditionnés par la désharmonie et la désagrégation intellectuelles. Dans la schizomanie l'incurie, l'inactivité, la claustration sont l'aboutissant des tendances schizoïdes, dans le cas actuel le négativisme, les impulsions violentes sont des moyens de défense contre toute tentative de faire rentrer le sujet dans l'ambiance. Loin qu'il existe ici de l'indifférence à base d'apathie, de la stérilité psychique à la façon du dément précoce, l'affectivité concentrée sur l'autisme se traduit à l'extérieur par des perversions du sentiment. On doit avoir présent à l'esprit que certaines pseudo-indifférences cachent un lourd potentiel d'affectivité orientée d'une manière morbide sous l'influence d'un complexe ou d'un choc émotif.

En s'en tenant à l'analyse des deux symptômes, négativisme et indifférence, on voit qu'en sachant observer, du dehors mais aussi du dedans, certaines analogies cliniques ne sont pas en opposition avec la nature nettement différenciée de la schizomanie, affection à placer à côté et en dehors du cadre de la démence précoce. E. F.

Les psychoses paranoïdes, par le Prof. Henri Claude, *Encéphale*, t. 20, n° 3, p. 137-149, mars 1925.

La classification des états délirants systématisés chroniques est discutée. M. Claude estime qu'il y a lieu de les rapporter à deux grands groupes nosographiques, les *psychoses paranoïaques* et les *psychoses paranoïdes*.

Les *psychoses paranoïaques* ne reconnaissent pas forcément un terrain dégénératif ; néanmoins les signes d'une constitution paranoïaque (orgueil, méfiance, fausseté de jugement, émotivité et inadaptabilité) se manifestent plus ou moins typiquement. Selon le mécanisme pathogénique prévalent ces psychoses prennent diverses formes : délire chronique de Magnan, psychose hallucinatoire, délire à interprétation, délire d'influence, formes mixtes liées au syndrome d'action extérieure, formes caractérisées par une prédominance de symptômes (délires des persécutés-persécuteurs, érotomaniaque, érotique, mystique, ambitieux et politique).

Le groupe des *psychoses paranoïdes* comporte deux sous-groupes : 1° la *démence paranoïde hébéphrénique*, véritable hébéphrénie délirante, à type hallucinatoire et interprétatif, avec sentiment d'influence, évoluant avec tous les symptômes de l'affaiblissement intellectuel hébéphrénique ; 2° la *psychose paranoïde schizophrénique* qui se manifeste par une activité délirante d'apparence incohérente, mal systématisée, mais dérive cependant de certains complexes affectifs. Les symptômes démentiels sont ici au minimum ; il s'agit en réalité de dissociations profondes de la personnalité du type schizophrénique.

Dans les *psychoses paranoïaques*, l'évolution chronique ne s'accompagne pas d'état démentiel, l'activité pragmatique est bien conservée et certains malades peuvent vivre en liberté sans trop manifester leur délire. Dans les *psychoses paranoïdes* l'évolution est plus ou moins rapide, les réactions antisociales sont fréquentes et l'inadaptabilité au milieu social apparaît très précocement, souvent soulignée par des manifestations impulsives. Il est toutefois intéressant de distinguer les démences précoces paranoïdes des psychoses schizophréniques paranoïdes, car l'évolution différente de ces deux variétés s'effectue en fonction du degré réel d'affaiblissement psychique et non d'après des apparences liées dans les affections schizophréniques aux déformations de l'autisme bouleversé par des complexes affectifs plus ou moins refoulés.

La *démence précoce vraie à type paranoïde* est toujours d'un pronostic particulièrement grave ; les sujets qui en sont atteints restent incapables d'une activité ordonnée ; ils ne peuvent s'employer, même dans des occupations obscures. Les malades atteints de *psychoses paranoïaques*, quelle qu'en soit la variété, possèdent malgré leurs idées délirantes une faculté d'adaptation qui permet non seulement leur utilisation à l'asile, mais même, dans certaines conditions, l'exercice au dehors de leurs fonctions. Quant aux *paranoïdes schizophréniques*, leur capacité d'action, longtemps perturbée par l'incohérence des idées délirantes, finit par se fixer sur un plan d'ordre inférieur et demeure dans une certaine mesure suffisamment ordonnée dans cette condition adéquate à l'autisme du sujet pour que leur existence se prolonge sans accident, en quelque sorte cristallisée dans sa monotonie.

La malade dont l'observation a servi à M. Claude de base pour exposer l'évolution des idées sur les délires systématisés et les psychoses paranoïdes est un type parfait de paranoïde schizophrénique. E. F.

La forme héboïdophrénique de la démence précoce, par G. Halberstadt, *Annales médico-psychologiques*, an 83, t. 2, n° 1, p. 23-32, juin 1925.

Cette forme, isolée par Kahlbaum, ne doit pas être confondue avec la forme simple de la démence précoce ; c'est une variété médico-légale (Mlle Pascal) dans laquelle le déficit moral l'emporte sur le déficit intellectuel. Partant d'une belle observation, Halberstadt examine les rapports de l'héboïdophrénie avec les perversions instinctives et plus particulièrement avec la dégénérescence mentale ; il n'est pas indifférent qu'un sujet soit pris pour un dégénéré ou pour un dément précoce relevant seulement de

l'asile ; or d'authentiques schizophrénies revêtent parfois le masque de la dégénérescence, et d'autre part on a pris pour des déments précoces des déséquilibrés n'aboutissant jamais à un affaiblissement intellectuel, même léger. E. F.

Des accidents épileptiques au cours de la démence précoce, par H. Hoven (de Mons), *J. de Neurologie et de Psychiatrie*, Bruxelles, t. 25, n° 4, p. 261, avril 1925.

Deux cas de démence précoce avec crises convulsives. L'éventualité est rare, mais se comprend. Épilepsie et démence précoce se développent sur le terrain de la dégénérescence ; les transitions de l'une à l'autre sont nombreuses ; les lésions de l'une et de l'autre sont similaires. E. F.

THÉRAPEUTIQUE

Le dosage de la suggestibilité préface de la thérapeutique, par G. Leven, *Gazette des Hôpitaux*, an 98, n° 18, p. 293, 3 mars 1925.

Suggestibilité et Suggestion. Le Couéisme, par Giuseppe Roasenda, *Minerva medica*, t. 5, n° 3, 31 janv. 1925.

Les Algies et leur thérapeutique hydro-minérale, par Gaston Giraud, *Paris médical*, an 15, n° 16, p. 317-356, 18 avril 1925.

Le traitement actuel des Algies, par Fraickin (de Neuilly), *Société française d'Electrothérapie*, 27 janvier 1925.

Travail ayant pour but de montrer les excellents résultats que l'on peut obtenir par les agents physiques dans le traitement des algies.

Après avoir surtout employé autrefois l'électricité statique, l'air chaud, le massage et les courants galvanique et faradique, l'auteur donne maintenant la préférence à la diathermie, aux rayons infra-rouges et à la radiothérapie. Avec ce traitement il a obtenu depuis 5 ans, 58 à 90 % de guérisons pour les névralgies sciatiques simples et 60 % environ pour les névrites.

Au cours de la discussion qui suit cette communication, M. Delherm insiste sur l'utilité de l'ionisation à l'azotate d'aconitine ou même du courant continu simple, et M. Bourguignon signale les bons effets de l'ionisation de calcium.

André Strohl.

Traitement de la Douleur et de l'Insomnie par l'Isopropylpropylbarbiturate d'amidopyrine (Allonal), par Gaston Estival, *Thèse de Lyon*. Imp. Bosc et Riou, 1924.

Sur les données d'une expérimentation pharmacologique et physiologique pleine de promesses, la clinique a démontré que l'allonal était susceptible de rendre les plus grands services aux praticiens ; c'est un véritable analgésique renforcé, parfaitement

défini, toujours identique à lui-même, facile à prendre, et parfaitement toléré. Il trouve son application dans les cas où prédomine l'élément douleur, aussi bien en stomatologie qu'en oto-rhino-laryngologie, en ophtalmologie qu'en gynécologie, en urologie qu'en médecine générale. Le produit est atoxique aux doses thérapeutiques, sa zone maniable est très étendue, et il ne semble produire aucun effet nocif, ni sur le cœur, ni sur la circulation, ni sur les reins, ni sur les poumons. E. F.

Etude expérimentale des effets biologiques du Polonium introduit dans l'organisme, par A. Lacassagne, Mme J. Lattès et J. Lavedan (de Paris). *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, t. 9, n° 1, p. 1, janvier 1925 (14 p., 4 fig.).

Cette étude constitue le début d'un travail d'ensemble sur l'action biologique du polonium, introduit par voie intraveineuse à la dose de 100 à 500 U. E. S.

La symptomatologie comporte surtout des lésions rénales, se manifestant par des signes cliniques de néphrite et des lésions sanguines dont la plus remarquable est une leucopénie pouvant être précédée, avec les doses moyennes, d'une leucocytose immédiate et passagère.

La méthode autoradiographique et l'examen histologique montrent que le rein est l'organe qui retient le plus la substance radioactive et exclusivement au niveau des tubes contournés.

André Strohl.

Etude expérimentale des effets biologiques du polonium introduit dans l'organisme (Suite), par Lacassagne, Mme J. Lattès et J. Lavedan (de Paris), *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, t. 9, n° 2, p. 67, 1925.

Continuant leur étude des organes lésés par le polonium, les auteurs décrivent les altérations des organes sanguiformateurs, consistant en une destruction plus ou moins accentuée des lignées blanche et rouge. La capsule surrénale ne présente qu'une destruction limitée à la zone réticulée de la corticale. Dans le testicule, on observe une atteinte de lignées séminales pouvant aller jusqu'à la stérilisation complète.

Une partie du polonium introduit est éliminé, par le rein et les fèces ; une autre reste fixée dans les cellules du système réticulo-endothélial.

Les lésions causées par le polonium et qui sont dues au rayonnement sont variables suivant le degré de sensibilité des cellules et suivant la quantité de corps radio-actif injectée. André Strohl.

Le transplantation des Glandes à Sécrétion interne comme méthode thérapeutique dans les maladies du système nerveux, par A. Brodsky (de Moscou), *Russkaia Clinica*, t. 3, n° 10, p. 241, fév. 1925.

Les transplantations hétéroplastiques de glandes endocrines ont eu des résultats utiles dans la maladie de Basedow, la tétanie, l'épilepsie et l'acromégalie. E. F.

Un nouveau Traitement (protéinique) du Diabète insipide, par Jules Hatzieganu et Marius Hatzieganu, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 41, n° 9, p. 373, 6 mars 1925.

Le résultat remarquable rapidement obtenu dans un cas par les injections de lait stérilisé permet aux auteurs de préconiser ce traitement dans le diabète insipide. Considérations sur la pathogénie de la polyurie hypophysaire. E. F.

La Rachianesthésie. Indications, technique, résultats, par André Richard, *Revue médicale française*, t. 6, n° 1, p. 11, février 1925.

Accidents consécutifs à la Rachianesthésie, par Castro Silva, *Archivos de Med. de Pernambuco*, an 1, n° 2, p. 47-57, février 1925

Considérations sur la Rachianesthésie (2250 cas), par G. E. Vaquié (de Rosario), *Presse médicale*, n° 25, p. 405, 28 mars 1925.

Exposé de techniques adoptées, justification de l'emploi courant de la rachianesthésie, accidents et contre-indications. E. F.

Sur l'Anesthésie au Somnifène, par Savariaud, *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chirurgie*, t. 51, n° 9, p. 281, 4 mars 1925.

Un cas de mort après Injection intra-musculaire de Somnifène. Pneumonie centrale, par Quercy et Langelot, *Soc. Méd.-psychol.*, 26 janvier 1925 ; *Annales Méd.-psychol.*, p. 170, février 1925.

Un cas de Mort après Injection intraveineuse de Somnifène, par A. Ravina et L. Girot, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 41, n° 9, p. 370, 6 mars 1925.

Sur les injections intra-veineuses de somnifène, par O. Crouzon, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 10, p. 381, 13 mars 1925.

Les cas de mort par le somnifène sont de sévères avertissements invitant aux plus grandes précautions quant à la dose à injecter selon les cas et l'exclusion de certains malades ; malgré les accidents qui se sont produits le somnifène intraveineux constitue un progrès considérable dans la thérapeutique des grandes agitations. E. F.

A propos de quelques anesthésies générales au Somnifène, par Ginesty, Mériel et Lasalle, *Gazette des Hôpitaux*, an 98, n° 10, p. 151, 3 février 1925.

Comment placer ou assister les Vieillards, les Infirmes et les Incurables ? par O. Crouzon. *Presse médicale*, n° 13, 14 février 1925.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société française d'Imprimerie. — 1925.

Tome II. N° 4 Octobre 1925

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX



I

LA PACHYMÉNINGITE SPINALE HYPERTROPHIQUE ET LES CAVITÉS MÉDULLAIRES

PAR

EGAS MONIZ
Professeur de Neurologie à la Faculté de Médecine de Lisbonne.

Il y a longtemps que la question des cavités médullaires est discutée en neurologie. La présence de cavités médullaires a été signalée dans plusieurs maladies médullaires bien différentes. Et, malgré leurs diverses origines, leurs formes, leurs caractéristiques et leurs intensités variables, il existe toujours une tendance à les rapprocher de la syringomyélie. Néanmoins il y a des cavités médullaires qui n'ont rien de commun avec cette maladie. Elles représentent des lésions anatomo-pathologiques et des processus morbides bien distincts. Dans la syringomyélie et dans l'hydromyélie les cavités médullaires résultent ou de la fonte d'un gliome à point de départ épendymaire ou périépendymaire, ou de la dilatation même du canal intramédullaire par difficulté de la circulation du liquide céphalo-rachidien. Ces cavités sont volumineuses et souvent parcourent toute la moelle et le bulbe.

Mais il y a d'autres cavités, généralement moins considérables, dans lesquelles le canal épendymaire n'intervient pas ou seulement entre en contact avec elles sur quelques points. Ces cavités peuvent apparaître comme la conséquence d'altérations vasculaires chroniques (cas de Muller et Medin, Pfeiffer, Wieting, Henneberg, Strümpell, Elliot, Schwans, Rosenbach et Schtscherbak, Marinesco, etc.). Dejerine les a aussi rencontrées dans la myélite transverse syphilitique et il leur attribue la même pathogénie. Ces cavités présentent des réactions névrogliques. Thomas et Hau-

ser (1) les avaient déjà signalées en 1902, en affirmant que les pertes de substance produites sous l'influence de troubles vasculaires, indépendantes au début de toute gliose, peuvent susciter des réactions névrogliques. G. Lombardi (2) et d'autres auteurs les ont trouvées dans des moelles de paralytiques généraux. Ce sont de petites lacunes situées dans la substance grise, autour des sections des vaisseaux.

Dans des processus suppuratifs qui se sont étendus au rachis et à la moelle, des cavités peuvent aussi se présenter. Ces cavités contiennent de la matière nécrosée, et sont délimitées par des parois irrégulières. La réaction proliférative de la névroglie est parfois considérable.

Achard et Joffroy (3) ont observé chez un malade atteint de paralysie infantile, qui a vécu jusqu'à 60 ans, une petite cavité environnée de névroglie dans la corne antérieure atrophiée du segment lombaire.

André Léri et Wilson (4) ont trouvé dans un cas de poliomyélite antérieure aiguë, avec lésions médullaires en foyers, un véritable « trou » dans chaque corne antérieure, d'un côté au niveau du renflement cervical, de l'autre au niveau du renflement lombaire.

On a observé des cavités médullaires dans le mal de Pott avec myélite et dans la myélite tuberculeuse sans mal de Pott, comme dans un cas de Dupré et Delamare (5).

Les hémorrhagies médullaires traumatiques ou spontanées produisent aussi des cavités. Parfois elles compliquent et accélèrent l'évolution gliomateuse dans la syringomyélie.

Les compressions osseuses post-traumatiques par fracture ou dislocation des vertèbres ont été signalées dans un cas de Dillon (6) comme cause de cavités médullaires.

Toutes ces variétés de cavités auxquelles on peut en joindre d'autres, n'ont rien de commun avec celles que nous rencontrons dans la syringomyélie. L'extension, la localisation, la forme des cavités de cette maladie les séparent — même indépendamment de leur étiologie et de leur pathogénie — de toutes les autres, toujours symptomatiques, que nous rencontrons dans les divers états pathologiques de la moelle.

Mais il y a aussi des cavités dans la *Pachyméningite spinale* qui, par leur extension et leur importance, ressemblent beaucoup à celles qu'on observe dans la syringomyélie.

On a même cru que la pachyméningite était seulement un accident dans

(1) André Thomas et George Hauser. Pathogénie de certaines cavités médullaires. *R. N.*, 1902, p. 957.
(2) Giuseppe Lombardi. Ricerca itologica d'un midollo affetto da siringomielia ed eterotopia mutiple. *Anali di Neurologia*, 1899, p. 46.
(3) Achard. Discussion, *R. N.*, 1900, p. 62.
(4) André Léri et Wilson (d'Edimbourg). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1904, nº 6.
(5) Dupré et Delamare. Pachyméningite hémorrhagique et myélite nécrotique et lacunaire tuberculeuses, sans mal de Pott, paraplégie flasque apoplectiforme. *R. N.*, 1901, p. 669.
(6) Dillon. Central cavity formation in the spinal cord due to trauma without fracture or dislocation of vertebral column. *California State Journal of Medicine*, San Francisco, jannuary, 1910.

l'évolution de la syringomyélie. Nous ne sommes pas de cet avis. La maladie de Charcot et Joffroy que ces auteurs ont décrite sous le nom de *Pachyméningite cervicale hypertrophique* mérite bien d'être tout à fait séparée de la syringomyélie, comme nous tâcherons de le démontrer.

*
* *

La pachyméningite spinale hypertrophique a été décrite pour la première fois en 1869. Les leçons de Charcot et la thèse de Joffroy ont très bien montré les limites de la maladie. A cette époque la symptomatologie de la syringomyélie n'était pas encore connue et par conséquent la question de la séparation ou de l'identité des deux maladies ne pouvait être en cause. La question est apparue quelques années plus tard et les opinions émises se sont tout de suite divisées.

Quand en 1900 Philippe et Oberthur (1) ont présenté leur *classification des cavités pathologiques intra-médullaires*, ils ont décrit trois cas de pachyméningite cervicale hypertrophique et ils se réfèrent aux cas de Charcot et Joffroy, Miura et Schwartz, présentant aussi des lésions cavitaires. Ils concluent en faisant la distinction entre une syringomyélie vraie cavitaire et une syringomyélie vraie pachyméningitique. Ils insistent sur les avantages cliniques de cette séparation. L'hydromyélie et l'hématomyélie étaient reléguées dans la catégorie des pseudo-syringomyélies avec d'autres états cavitaires. Joffroy, dans la discussion de cette communication à la Société neurologique, a apprécié l'ordre selon lequel les lésions ont apparu: début soit par les cavités, soit par la pachyméningite. Il ne se prononce pas ; mais Philippe croit que la lésion pachyméningitique précède la lésion cavitaire.

Schlesinger, au congrès de Moscou (août 1897), dans un rapport sur la pathogénie et l'anatomie pathologique de la syringomyélie, a dit, dans une de ses conclusions : « Il existe une forme de syringomyélie (*Höhlenbildung*) qui, selon toute apparence, n'a aucun rapport, ni avec des anomalies de développement, ni avec la gliomatose, mais qui semble tenir aux altérations vasculaires ».

En 1895, Marinesco a déjà bien noté la différence des deux processus dans un travail sur la syringomyélie primitive et la syringomyélie secondaire, en disant que la syringomyélie typique relève de la prolifération de l'épithélium épendymaire, avec augmentation de pression dans le canal, et que la syringomyélie secondaire a son point de départ tantôt en dehors de la moelle comme dans la pachyméningite cervicale hypertrophique, tantôt dans l'intérieur par néoformations gliomateuses.

L'opinion de Brissaud, dans une de ses leçons (2), est aussi très précise: « Laissez-moi vous rappeler simplement ceci : tandis qu'un certain nombre d'auteurs avaient remarqué que la syringomyélie présente quelquefois

(1) *R. N.*, 1900, p. 141.
(2) E. Brissaud. *Leçons sur les maladies nerveuses*. Deuxième série. Recueillies et publiées par Henry Meige, Paris, 1899, p. 260.

les symptômes et l'évolution d'une pachyméningite chronique, je m'efforçais de démontrer que, dans les cas de ce genre, il ne s'agissait pas d'une analogie fortuite, mais d'une concordance fatale et subordonnée à des conditions anatomiques nettement déterminées. Je montrais que la combinaison symptomatique dépend d'une combinaison anatomique et que la pachyméningite, *première en date*, est à la fois la cause lointaine et l'occasion de la syringomyélie. »

Papadato (1), dans sa thèse sur la pachyméningite cervicale hypertrophique, a écrit en 1912 : « Nous pensons donc que la pachyméningite et la syringomyélie vraie doivent être nettement séparées au point de vue étiologique, la première relevant certainement d'une cause infectieuse (syphilis ou tuberculose), la seconde ayant une origine mal déterminée, mais probablement néoplasique. »

Ces idées n'ont pas fait leur chemin et pendant une grande période on a accepté les deux états morbides comme identiques. Cependant, dernièrement, on a commencé à faire une certaine, réaction (Camus et Roussy, Marinesco, etc.) dans le sens de les séparer définitivement.

En 1914, Camus et Roussy, rendant compte de leurs remarquables expériences sur les méningites cervicales et les cavités médullaires, auxquelles nous reviendrons d'ici peu, ont envisagé la pachyméningite cervicale hypertrophique comme une entité morbide indépendante, à la lumière des résultats obtenus. Ils rappellent les deux phases de l'histoire de cette maladie. Dans une première période, disent-ils, elle a été admise sans conteste ; Joffroy ne signale, à ce moment, que des lésions médullaires accessoires sans importance. Plus tard, il revient avec Achard (1887, 1891) sur ce point et attire l'attention sur la fréquence des cavités médullaires au cours des pachyméningites cervicales hypertrophiques. Pour eux, il s'agit de troubles vasculaires, soit stase veineuse, soit thrombose artérielle, aboutissant à une véritable myélite cavitaire conditionnée par les lésions méningées. Dans une seconde période, on s'efforce de ranger la pachyméningite cervicale hypertrophique, en tant qu'entité morbide, dans la syringomiélie dont le cadre s'étend de plus en plus. On signale l'existence des lésions méningées au cours de cette affection (forme pachyméningitique de la syringomyélie de Philippe et Oberthur) et l'on va même jusqu'à mettre en doute l'existence de la pachyméningite cervicale hypertrophique en dehors de la syringomyélie.

Camus et Roussy expriment, ensuite, leur point de vue sur la question : « Telle est l'opinion actuelle de tous les classiques français ou étrangers. Ici, les lésions médullaires sont au premier plan, celles des méninges ne sont que contingentes. Or, les recherches que nous avons entreprises et que nous rapportons ici, en s'opposant à cette dernière façon d'interpréter les faits, viennent remettre en honneur le rôle primordial joué par la méningite dans la genèse des cavités médullaires et permettent d'en suivre en quelque

(1) Léon Papadato. Contribution à l'étude de la pachyméningite cervicale hypertrophique, Paris, 1912.

sorte tous les stades évolutifs. On peut donc admettre, dans la pachyméningite cervicale hypertrophique, que la même succession des phénomènes se passe, et qu'un processus méningé chronique, de cause indéterminée (peut être syphilitique) conditionne l'apparition de la cavité médullaire. Ainsi, au lieu de décrire et d'isoler des formes pachyméningitiques de la syringomyélie, serait-il plus juste, à notre avis, d'isoler des méningites chroniques cervicales à forme de syringomyélie. C'est à la syringomyélie en tant qu'*entité morbide anatomiquement bien isolée* que l'on tend à s'attaquer aujourd'hui en cherchant à faire l'analyse des différentes variétés de cavités médullaires pour en élucider la pathogénie. C'est dans ce sens et dans cet esprit qu'ont été poursuivies nos recherches. »

Marinesco (1), dans un mémoire sur la pachyméningite hypertrophique (1916), étudie deux cas avec autopsie et arrive à des conclusions bien explicites. Il admet non seulement l'existence de la pachyméningite hypertrophique, en dehors d'un processus de syringomyélie préexistant ; mais il fait des réserves quant à l'existence de la forme pachyméningitique de la syringomyélie, c'est-à-dire d'une syringomyélie primaire qui déterminerait, à son tour, des lésions identiques à la pachyméningite hypertrophique de Charcot et Joffroy. Il dit : « Bien entendu que par là nous ne voulons pas nier l'existence de lésions dans les méninges au cours de la syringomyélie, où elles existent bien; mais nous n'avons pas encore rencontré un cas de syringomyélie avec des lésions des méninges identiques à celles de la pachyméningite de Charcot. »

Nous venons de citer les opinions les plus intéressantes et les plus documentées sur la question de la dualité des deux maladies.

Pour le moment, il faut souligner que dans le travail original de Charcot et Joffroy sur la pachyméningite cervicale hypertrophique et dans la thèse de Joffroy (2) les cavités médullaires ont été signalées. Dans la première observation de Charcot et Joffroy, on a noté dans les coupes de la moelle cervicale l'existence de cavités qui se continuent en bas en canaux. Le plus long de ces canaux a été suivi dans toute l'étendue du renflement cervical et des deux tiers supérieurs de la région dorsale. Plus bas, le canal se rétrécit progressivement et il disparaît sans laisser de traces.

Un des autres cas de pachyméningite cervicale hypertrophique cité dans la thèse de Joffroy est de S. William Gull (Guy's Hospital Reports, 1858). Joffroy a reproduit, dans sa thèse, des coupes de la moelle cervicale. On a noté, du côté gauche, plus d'un demi-pouce au-dessous de la moelle allongée « une cavité kystique occupant la place de la substance grise. Ses parois sont formées par du tissu fibreux et du tissu nerveux condensé. Du côté droit et un peu plus bas, on trouve un kyste semblable, mais beaucoup plus petit ».

Dans les six autres observations qui ont servi de base au tavail de

(1) G. Marinesco. Contribution à l'étude de la pachyméningite hypertrophique. *R. N.*, 11 octobre 1916, p. 233.
(2) A. Joffroy. De la pachyméningite cervicale hypertrophique (d'origine spontanée). Paris, 1873.

Joffroy, il n'y a pas de documentation graphique ; mais dans le cas de Kœhler (1) (observation V[e]), qui a été suivi d'autopsie, on a trouvé au centre de la moelle une perte de substance « qui porte particulièrement sur les parties grises ». «La même couche de moelle est formée par du tissu conjonctif réticulaire circonscrivant dans le centre une cavité remplie de sérosité et s'étendant depuis la moelle allongée jusqu'à la sixième vertèbre dorsale, où elle se continue avec le canal central de la moelle ».

Il faut remarquer que, quand Charcot et Joffroy ont décrit la pachyméningite cervicale hypertrophique, ils ont insisté sur l'existence de ces cavités « à contours généralement irréguliers et à diamètres variables ». Ils ont même contesté dans une certaine mesure l'étiologie que Kœhler, à propos de l'observation que nous venons de citer, leur a attribuée. Pour Kœhler, en effet, ces cavités dépendaient de la dilatation du canal central de la moelle. A ce propos, écrit Joffroy : «Nous ne nions en aucune façon l'existence, dans certains cas, de la dilatation du canal central ; mais nous ne pouvons voir là une explication générale de ces foyers de désintégration, quelquefois très irréguliers, qui ne sont pas rares dans la moelle. »

Après cet aperçu historique, avant d'autres considérations, nous voulons relater un cas de pachyméningite spinale hypertrophique que nous avons observé et qui vient apporter quelques éclaircissements sur ce sujet.

Observation. — Antonio Augusto, 28 ans, garçon de table (de Lisbonne), est venu nous consulter le 2 juillet 1923 à l'Hôpital de St-Martha. Il venait de l'Hôpital de Desterro, où il était entré le 16 janvier 1923.

Anamnèse : Pas d'hérédité neuropathologique. Il a eu une blenorrhagie et des chancres mous. Il nie l'infection syphilitique. Il y a neuf mois qu'il avait commencé à ressentir une diminution de force aux mains et aux pieds. La faiblesse a monté aux autres segments des membres supérieurs et inférieurs, mais elle a été plus accentuée aux bras. Il n'a jamais souffert de douleurs au cou, aux épaules ou aux bras ; mais il se plaignait beaucoup, au moment de notre consultation, d'une constriction très forte et un peu douloureuse autour de la région ombilicale. Il y a longtemps qu'il sent une difficulté dans la miction, et cette perturbation s'est accentuée. Il a besoin de faire un grand effort pour l'obtenir. Quelquefois il lui est nécessaire d'attendre deux heures pour l'expulsion de l'urine qui commence à s'écouler goutte à goutte et se termine par un jet continu. Mais on n'a jamais eu besoin de le sonder et il n'a pas eu de périodes d'incontinence. Constipation qui durait cinq ou six jours.

Il se plaint de ne pas avoir de sensibilité aux mains et aux pieds. Sens stéréognostique perdu. Le 16 janvier il est entré à l'hôpital de Desterro, où il faisait déjà à la consultation externe un traitement anti-syphilitique (piqûres de cyanure de mercure et de 914). Il dit qu'après ces injections son état est devenu pire et qu'il ne pouvait plus marcher qu'appuyé sur une personne. C'est à cause de cela qu'il est entré à l'hôpital. Il a continué le

(1) Kœhler. *Monographie des méningites spinales*, 1861, p. 104. obs. XVII.

traitement spécifique toujours sans résultat. Il nous informe qu'une réaction Bordet-Wassermann qu'on lui a faite avant le traitement a été positive, très faible ; mais nous n'avons pu vérifier l'exactitude de cette information. Il s'est marié il y a quatre ans. Sa femme n'a pas eu d'enfants.

Le malade présente une grande spasticité des membres inférieurs. Néanmoins il ne peut exécuter qu'avec une certaine difficulté les mouvements de flexion et d'extension volontaires des pieds, des jambes et des cuisses ; mais il ne réussit pas à se mettre debout. Il n'a pas de force ; il tombe immédiatement en cherchant à s'appuyer sur les pieds.

Dans les membres supérieurs, il y a une atrophie plus accentuée dans les



Fig. 1. — Atrophie des muscles des régions thénar et hypothénar.

muscles interosseux et moins prononcée de l'éminence thénar et hypothénar, surtout dans la main gauche. Il présente un peu de griffe cubitale, comme on peut le voir dans la figure 1, mais sans avoir la main de prédicateur.

La force des membres supérieurs est considérablement diminuée. Les mouvements d'élévation de l'avant-bras et du bras, de pronation et de supination, de flexion et extension des mains et des doigts sont à peine exécutés.

Au contraire l'élévation des épaules, l'extension, la flexion et la rotation de la tête sont normales.

Pas de déformation de la colonne. Pas de douleurs à la pression ou à la percussion.

Réflexes. — Radiaux, cubitaux, tricipitaux très vifs. Les réflexes olécraniens osseux existent, faibles, produisant la flexion de l'avant-bras sur le bras. Les abdominaux et crémastériens ne s'obtiennent pas. Les rotu-

liens et achilléens exagérés. Les signes de Babinski, Oppenheim, Gordon, Schäffer, Foix-Marie, Mendel Bechterew existent.

Clonus du pied et de la rotule.

Sensibilité superficielle. — *Au tact*, très légère hypoesthésie au-dessous de la IVe C. A l'abdomen il n'accuse pas les contacts du pinceau. *A la douleur*, analgésie et hypoalgésie indiquées par des lignes transversales dans le schéma ci-joint (fig. 2). *Au froid et à la chaleur*, il y a des perturbations qui montent jusqu'à la IVe C. Le malade sent comme chaleur le froid et

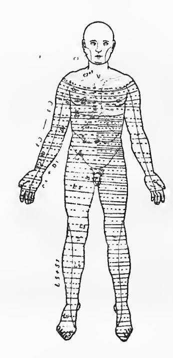


Fig. 2. — L'analgésie et l'hypoalgésie sont indiquées par des traits ; la thermoanesthésie par des lignes pointillées.

comme moins chaude la chaleur. Ces perturbations sont indiquées par des points dans le schéma.

Sensibilités profondes aussi altérées.

Réflexes de défense. — La limite supérieure des réflexes de défense est autour du IXe segment dorsal. Un peu plus haut à droite qu'à gauche.

Liquide céphalo-rachidien. — Nous avons fait la ponction lombaire deux fois. Les résultats ont été à peu près les mêmes. Le liquide sort goutte à goutte. Albumine très augmentée, ainsi que les globulines. Pandy + + +—. Lymphocytes : 0,3 par millimètre cube (cellule de Nageotte).

Épreuve de Sicard-Forestier. — Nous avons fait la ponction atloïdo-occipitale le 12 novembre 1923. Nous avons retiré 2 cc. de liquide dans lequel nous avons trouvé l'albumine augmentée, mais moins que dans le

liquide obtenu par ponction lombaire et les globulines normales (Pandy négatif).

Lymphocytose : 3,1 par mmc. (cellule de Nageotte). Nous avons injecté 1 cc. de lipiodol.



Fig. 3. — Le lipiodol une heure après l'injection. Il s'est fixé de l'atlas à l'axis.



Fig. 4. — La tache lipiodolée 21 heures après. Le lipiodol commence à se diviser.

Le lendemain le malade se plaint de diminution de force aux membres supérieurs. En effet, il a pu à peine exécuter la flexion et l'extension des doigts et il a perdu la possibilité d'exécuter la flexion des avant-bras et les mouvements des bras et des épaules.

Il a eu pendant quelques jours des mouvements qui ressemblaient à des contractions myocloniques dans les bras et les avant-bras.



Fig. 5. — Le lipiodol 48 heures après l'injection. Partie fixée à l'atlas, une autre entre les IIIe, IVe et V^{e} cervicales.



Fig. 6. — Neuf jours après l'injection. La portion détachée progresse en chaine jusqu'à la VIIe cervicale.

De l'autre côté il avait l'impression d'une forte constriction dans la partie supérieure du thorax. Un examen de la sensibilité fait à cette époque nous a donné l'impression qu'une très légère hypoesthésie montait jusqu'à la moitié du cou.

Tous ces phénomènes ont disparu dans les trois semaines. Il a regagné les

mouvements antérieurs, il ne se plaint plus des paresthésies thoraciques, et il n'accuse plus d'hypoesthésie au-dessus de ce qui est marqué au shéma.

Les radiographies en série dont nous donnons cinq aspects bien différents (fig. 3, 4, 5, 6 et 7) nous ont montré que dans le cours de trois mois le lipiodol ne s'est jamais définitivement fixé.

Une heure après l'injection, le lipiodol s'était arrêté à la hauteur de l'atlas et de l'axis (11 novembre) (fig. 3). Vingt-quatre heures après (fig. 4), la tâche lipiodolée s'allongeait et montrait une tendance à se diviser en deux parties. Le lendemain, le lipiodol est déjà divisé. On voit une partie



Fig. 7. — Trois mois après l'injection atloïdo-occipitale. Gouttelettes dans la région cervicale.

fixée au premier endroit et une autre entre la IIIe, la IVe, et un peu la Ve vertèbre cervicale (fig. 5). Le 20 novembre la portion détachée (fig. 6) progresse en chaîne jusqu'à la VIIe cervicale et les premières dorsales. Le 30 novembre le lipiodol n'est pas encore descendu dans le cul-de-sac dural. Dans la colonne cervicale il y avait de grosses gouttes disséminées de l'huile iodée qui restait en quantité à la hauteur des IVe et V^{e} vertèbres dorsales, mais il y en avait aussi dans la partie inférieure de la colonne dorsale.

Trois mois après (13 février 1924) nous avons fait faire des radiographies de toute la colonne. Nous avons noté : dans la région cervicale, des gouttelettes, de volume très varié, disséminées (fig. 7). On les voyait aussi en

moindre quantité à la hauteur des Ire et IIe dorsales. Le lipiodol descendait à ce moment à partir de la Ve, mais il était plus compact à la hauteur des Xe, XIe et XIIe dorsales, où il avait pris la forme d'une tige placée dans la région moyenne avec de petites interruptions.

L'examen neurologique et l'épreuve de Sicard nous ont laissé quelques doutes ; mais nous l'avons fait opérer. Il y avait certainement une compression à la hauteur des premières vertèbres cervicales ; mais il y avait une discordance entre les perturbations de la sensibilité (observation primitive) et le premier point de l'accrochage en masse du lipiodol.

Nous avons proposé au Prof. F. Gentil de faire une laminectomie cervicale. Nous avons décidé de commencer par les Ve, VIe et VIIe C., où une partie du lipiodol détaché est restée quelque temps engrenée (fig. 7). Il y avait une forte vascularisation sous-cutanée correspondante à la zone de la VIIe C. En ouvrant le canal on a trouvé la dure-mère d'une coloration foncée, mais pulsatile. En descendant on a ouvert les Ire et IIe dorsales. Tissu cellulaire extra-dural saignant facilement. Biopsie : tissu adipeux et globules rouges. On a suturé, sans ouvrir la dure-mère, parce que le malade n'était pas en condition de supporter plus longtemps l'opération. Il est resté pendant quelques semaines avec les mouvements difficiles ; mais, après, il a pu les exécuter avec un peu plus de facilité qu'avant l'opération. Cette longue laminectomie ne l'a pas gêné du tout dans les mouvements du cou et de l'épaule.

Au mois de mai (18) nous avons demandé au Professeur F. Gentil de faire une nouvelle laminectomie plus haute avec ouverture des méninges. Le malade a été de nouveau transféré au service de chirurgie. Une pneumonie est survenue et le malade est décédé avant l'opération le 30 du même mois.

L'autopsie effectuée 16 heures après la mort a montré une pleurésie fibrineuse gauche. Broncho-pneumonie totale gauche. Tuméfaction du myocarde ; endocardite chronique, verruqueuse, valvulaire, mitrale. Périsplénite chronique, fibreuse, adhésive, légère hyperplasie de la pulpe splénique. Tuméfaction trouble du foie et des deux reins (Professeur Parreira).

Cavité crânienne. — Méninges sans altérations macroscopiques. Encéphale pesant 1.340 grammes sans altérations macroscopiques.

Rachis. — Le cadavre présentait sur la ligne médiane postérieure, au long des apophyses épineuses, une cicatrice de 15 centimètres à la hauteur des dernières vertèbres cervicales et premières dorsales. La dissection par plans de cette région a montré une cicatrisation parfaite des tissus mous jusqu'à la colonne vertébrale. Il n'existe pas de lames et d'apophyses épineuses des Ve, VIe, VII C. et Ire et IIe D. Un tissu blanc nacré occupe la région osseuse qui a été retirée ; il adhère, en partie, à la face postérieure de la dure-mère, plus à gauche qu'à droite.

La dure-mère épaissie, fibreuse, est adhérente à la pie-mère qui se présente aussi un peu épaissie, opaque, blanc gélatineux. Parfois elle est adhérente à la moelle. La dure-mère ne se présente pas partout avec le même épaississement. Ainsi dans la région cervicale la partie antérieure est

moins épaisse et très adhérente à la moelle, la partie postérieure est très épaisse, surtout à la hauteur des IIIe et IVe segments cervicaux. Elle fait aussi de fortes adhérences et en la détachant on observe des rugosités dans la moelle. Dans la moitié inférieure de la région cervicale elle diminue d'épaisseur pour augmenter de volume dans le Ier D. Cette épaisseur de la



Fig. 8. — Coupe de la moelle à la hauteur du VIIe segment cervical. Deux grandes cavités : une suivant la corne postérieure droite, l'autre très large et anfractueuse dans la partie centrale des cordons postérieurs.



Fig. 9. — Coupe de la moelle à la hauteur du VIIIe segment cervical. Grosse cavité à droite qui se continue dans la région dorsale, toujours indépendante du canal épendymaire.

dure-mère descend jusqu'à la moelle sacrée, mais elle est plus forte entre la Ve et la Xe dorsale. Les adhérences disparaissent en bas. La queue de cheval est intacte.

Dans les sections de la moelle à diverses hauteurs on a reconnu l'existence de cavités. Dans la moelle cervicale, on en observe deux très considérables et indépendantes du canal central. Ces cavités sont irrégulières et polygonales, bordées d'un tissu de prolifération névroglique.



Fig. 10. — Coupe de la moelle dans la région dorsale supérieure. Grosse cavité qui accompagne la corne postérieure droite. Epaississement de la dure-mère et des leptoméninges.

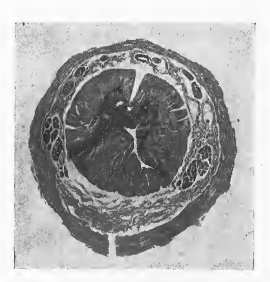


Fig. 11. — Grosse cavité à gauche. Fort épaississement de la dure-mère surtout dans la partie postérieure.

Les figures 8 et 9, à la hauteur des VIIe et VIIIe segments cervicaux, montrent l'aspect des cavités. Dans la région dorsale supérieure on voit encore deux grosses cavités. Un peu plus bas on peut en suivre une de forme allongée qui accompagne la corne postérieure (fig. 10 et 11).

A la hauteur du IIe L. la cavité est très réduite et siège au cordon postérieur droit (fig. 12).



Fig. 12. — Coupe de la moelle à la hauteur du IIe L. Cavité très réduite au cordon postérieur gauche.

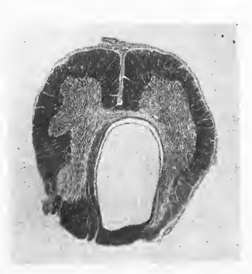


Fig. 13. — Au IVe segment lombaire. Très forte cavité indépendante du canal de l'épendyme.

Un peu plus bas, au IVe segment lombaire, une très forte cavité (fig. 13) occupe presque la totalité des cordons postérieurs et un peu la corne gauche. Cette cavité, qui a la longueur d'un centimètre et demi, est encore indépendante du canal de l'épendyme.

A la hauteur de la Ve L. il y a des phénomènes inflammatoires. La myéline se présente très décolorée avec des fibres altérées.

Il y a aussi des lésions dégénératives des fibres nerveuses dans d'autres étages de la moelle sous forme de dégénérescence marginale qui doivent être

la conséquence de la compression. Les dégénérescences secondaires sont surtout notées dans les cordons latéraux.

La dure-mère est très épaissie (fig. 14). Faisceaux de tissu conjonctif plus ou moins gros. Vascularisation superficielle assez développée ; vascularisation interstitielle très déduite. Pas de lésions de vascularite. Petites et rares hémorrhagies interstitielles. Légère infiltration de petites cellules : lymphocytes et fibroblastes. Dans une préparation nous avons rencontré de rares plasmacellules.

On observe, parfois, dans la partie interne de la dure-mère, de ces concrétions ou corpuscules calcaires concentriques, de dimensions variables, dont Marinesco avait déjà signalé l'existence (fig. 14).

Sur certains points le tissu conjonctif perd son aspect fasciculaire, ce qu'on voit plus nettement dans les préparations colorées par la méthode Pierre Masson, pour se présenter en masses hyalines, irrégulières, colorées en jaune. On peut suivre les différents degrés de cette transformation du tissu connectif par la différence de coloration qui va du bleu intense jusqu'au jaune clair. Dans la périphérie de la dure-mère (région postérieure) on observe, à côté de cette nécrose hyaline, pas très accentuée en cet endroit, un aspect lacunaire, c'est-à-dire des cavités dans le tissu conjonctif ; elles sont irrégulières, limitées par des travées tantôt complètes, tantôt interrompues.

Parfois, il y a une symphyse plus ou moins complète des trois méninges, plus marquée dans la région cervicale moyenne et dans la région dorsale.

L'inflammation de l'arachnoïde et de la pie-mère est caractérisée par la prolifération conjonctive. Les faisceaux conjonctifs sont minces et la vascularisation normale, avec légère infiltration lymphocytaire et de fibroblastes. Sur certains points ces faisceaux sont plus épais et les éléments cellulaires diminuent (1).

L'observation que nous venons de publier nous amène à faire quelques considérations :

L'ÉPREUVE LIPIODOLÉE DE SICARD DANS LA PACHYMÉNINGITE.

Nous avons vu que le lipiodol injecté dans l'espace atloïdo-occipital a été arrêté, immédiatement, à la hauteur de l'atlas et de l'axis (fig. 3). Mais cela n'a pas duré : 24 heures plus tard la figure initiale de la bille lipiodolée a un peu changé d'aspect (fig. 4) : elle a commencé à se diviser en deux parties. Deux jours après (fig. 5), la partie inférieure (à peu près la moitié) a été rencontrée à la hauteur de la partie inférieure de la 3e C., de la 4e C. et un peu de la 5e C. Huit jours après, reste encore une partie importante du lipiodol dans la 2e C., mais l'autre partie progresse et on la voit de la 4e à la 7e C. et aux premières dorsales. L'huile iodée continue son chemin, mais après vingt jours on ne la voit pas dans le cul-de-sac sacré et elle s'arrête à

(1) Je dois remercier mes amis les Professeurs Parreira et A. Flores de l'aide qu'ils m'ont prêtée dans cette étude anatomo-pathologique.

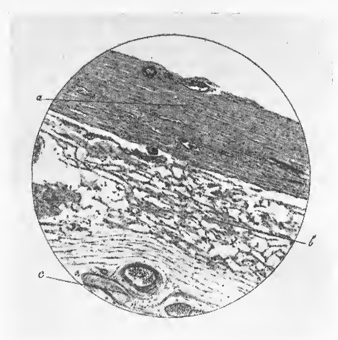


Fig. 11. — Coupe des méninges ; *a*) dure-mère ; *b*) arachnoïde ; *c*) pie-mère. (Région dorsale moyenne.)

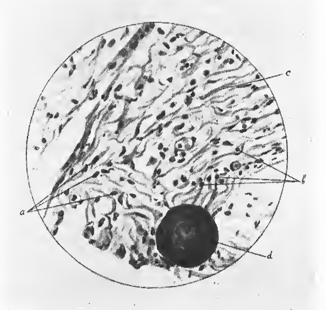


Fig. 15. — Dure-mère : *a*) fibroblastes ; *b*) lymphocytes ; *c*) fibres colagènes ; *d*) concrétion calcaire concentrique.

la 5e dorsale. Trois mois après l'injection nous trouvons des gouttes de lipiodol dans la colonne cervicale et dorsale supérieure. Le reste est descendu et a filé de la Ve jusqu'aux dernières dorsales.

La colonne lombaire ne contenait toujours pas de lipiodol.

Dans un cas de pachyméningite syphilitique, de Souques, Blamoutier et de Massary (1), le lipiodol a fait un arrêt total au niveau de la VIIe C. Le lendemain, 36 heures après l'injection, une deuxième radiographie montre que la plus grande partie de l'huile iodée est encore arrêtée au même niveau ; seulement quelques gouttelettes ont fusé au-dessous, en passant par le côté gauche du canal rachidien. Le malade fait un traitement spécifique avec succès, et six semaines après on ne voyait plus que de petites taches lipiodolées au niveau des premières lombaires.

Dans notre cas les choses se sont passées d'une manière très semblable, mais l'état du malade ne s'est pas amélioré avec le traitement antisyphilitique et les radiographies successives ont montré la progression constante, mais difficile, du lipiodol. On voit des taches qui, peu à peu, ont diminué de volume ou même disparu.

Cet examen radiolipiodolé en série, préconisé spécialement par Froment et Dechaume (2), donne des renseignements appréciables pour le diagnostic différentiel entre les pachyméningites et les tumeurs médullaires.

Parfois dans les tumeurs l'huile iodée ne s'arrête pas totalement. Quelques gouttes descendent quand l'obstacle n'est pas tout à fait infranchissable (Froment et Dechaume) pour tomber dans le cul-de-sac dural. La plus grande part reste au-dessus de la tumeur. Dans d'autres cas, la progression est difficile et lente, mais le lipiodol finit par s'arrêter définitivement dans le point le plus bas qu'il peut atteindre (Froment, Japeol et Dechaume) (3). Mais ces aspects radiolipiodolés sont, quand même, assez différents de ce que nous avons vu dans notre observation.

Le lipiodol a continué à descendre chez notre malade. Après trois mois il y avait des gouttes disséminées qui étaient fixées sans que nous puissions garantir qu'elles l'étaient définitivement et, plus bas, une portion assez considérable à la hauteur des dernières vertèbres dorsales.

Il y a encore un autre point de l'observation radiolipiodolée qui mérite d'être considéré : Souques a noté dans son cas un écart de trois segments entre la limite supérieure des troubles de la sensibilité et l'arrêt de l'huile iodée. Chez notre malade l'arrêt est survenu deux segments plus haut que nous avions pensé, c'est-à-dire à la Ire et à la IIe C. au lieu de la IIIe C. Cette dissociation *sensitive-lipiodolée* doit nous faire incliner vers le diagnostic d'une pachyméningite. Elle s'explique par des perturbations

(1) Souques, Blamoutier et J. de Massary. Injection lipiodolée sous-arachnoïdienne dans un cas de pachyméningite cervico-dorsale. Arrêt total du lipiodol dans la région cervicale inférieure. *R. N.*, 1924, I, p. 6.

(2) J. Froment et J. Dechaume. Radio-diagnostic rachidien lipiodolé et tumeurs médullaires. Interprétation des radiographies en séries. *Presse médicale*, 23 février 1924.

(3) J. Froment, Japeol et J. Dechaume. Exploitation radiologique de la cavité sous-arachnoïdienne par le lipiodol et tumeur intramédullaire. *R. N.*, 1923, II, p. 2 et 7.— Froment et J. Dechaume, *loc. cit.*

inflammatoires des méninges, au-dessus de la place où elles commencent à produire les premiers symptômes compressifs. Ces lésions ont déjà une intensité capable d'arrêter le passage immédiat du lipiodol.

Il y a encore à noter chez notre malade les perturbations qu'il a présentées après l'injection du lipiodol : sensation de constriction thoracique, exagération des perturbations motrices des membres supérieurs et discrète augmentation de la zone hypoesthésique. Comme elles sont certainement le résultat d'une irritation locale déterminée par le lipiodol, il faut admettre qu'elles ont été déterminées par l'état méningé et médullaire local. Nous n'avons observé de pareils phénomènes que dans un cas de méningite séreuse circonscrite, et même, dans ce cas, moins intenses. Ces perturbations sensitives-motrices doivent nous faire incliner pour le diagnostic de la pachyméningite.

En tout cas il faut noter que ces phénomènes ont passé en trois semaines, et n'ont laissé aucun vestige. Cela nous donne la conviction que si les injections de lipiodol ne sont pas tout-à-fait indifférentes pour les méninges, elles ne produisent pas de complications inquiétantes.

*
* *

Compressions médullaires. — Cavités médullaires.

Après les expériences de Krontal et Dexler (1), de Lhermitte et Boveri (2) et de Camus et Roussy (3) sur des chiens, on ne peut plus douter que les compressions médullaires peuvent provoquer des cavités dans la moelle.

Lhermitte et Boveri ont pratiqué la compression en introduisant, après laminectomie, dans le canal vertébral de quatre chiens, une tige de laminaire. Chez l'un d'eux, mort le huitième jour après l'intervention, sans infection, on a constaté que la compression de la partie moyenne de la moelle dorsale a pu déterminer la production d'une myélomalacie de la substance grise postéro-centrale, s'accompagnant de l'élimination des produits nécrosés d'une cavité médullaire. Seulement la myélomalacie, peu accusée au-dessous du point comprimé, s'étendait, en haut, sur quatre segments (depuis la VIIe C. jusqu'à la IIe D.).

Camus et Roussy ont réussi à provoquer la formation d'une méningite chronique cervicale hypertrophique en injectant chez des chiens, à travers l'espace occipito-atloïdien, un mélange formé d'acide gras, de nucléinate de soude et de talc, en suspension dans l'eau. Elle a été suivie de réactions secondaires du côté de la moelle avec la formation de cavités médullaires. Ces cavités ont été précédées par formation de foyers nécrobiotiques

(1) *R. N.*, 1913, p. 224.

(2) Lhermitte et Boveri. Sur un cas de cavité médullaire consécutive à une compression bulbaire chez l'homme et étude expérimentale des cavités spinales produites par la compression. *R. N.*, 1912, I, p. 442.

(3) J. Camus et G. Roussy. Cavités médullaires et méningites cervicales. *R. N.*, 28 février 1914. Voir aussi *Paris Médical*, 4 octobre 1913.

qui se sont installés dans la substance grise pour s'étendre plus tard à la substance blanche (cordons latéraux et surtout postérieurs). Ces cavités ont des parois assez nettes, comme on peut le voir dans les préparations publiées, bordées par les éléments nerveux eux-mêmes, ou partiellement par une bande très fine de tissu conjonctif. On a même trouvé une ébauche de réaction névroglique rappelant un peu la membrane papillaire des cavités syringomyéliques. Sur quelques segments médullaires, le canal épendymaire se maintient indépendant de la cavité : mais dans d'autres il se confond avec elle. Il y a des lésions d'épendymite, avec prolifération des cellules épendymaires, infiltration des cellules rondes périépendymaires et, dans l'intérieur du canal, d'abondantes cellules desquamées, cellules allongées cubiques ou cellules rondes. Il n'y a pas de gliose péricavitaire ou périépendymaire mais, dans les formes anciennes, on observe une sclérose névroglique évidente à la périphérie de la cavité.

Cependant si nous passons de l'expérience à la clinique, nous ne rencontrons pas les mêmes désordres cavitaires comme suite des compressions médullaires. Ainsi dans les compressions par les tumeurs on n'observe pas généralement de cavités. Il y a des exceptions, mais elles sont très rares. Les cas de Lhermitte et Boveri, de Oberndorf, de Orlowski, ne sont pas du tout suffisants pour démontrer que, au moins chez l'homme, la compression rachidienne par tumeurs conduit à la formation de cavités médullaires.

Le malade de Lhermitte et Boveri présentait une parésie progressive des membres inférieurs, avec les réflexes tendineux très exaltés et Babinski positif de deux côtés, une hémiatrophie de la langue à droite et une atrophie légère des éminences thénar et hypothénar avec diminution de force des membres supérieurs. La sensibilité était intacte. A l'autopsie, la moelle épinière était transformée en un tube creux à parois minces depuis la Ire C jusqu'à la Xe D. Le bulbe rachidien très déformé était aplati d'avant en arrière par une tumeur osseuse développée aux dépens de l'apophyse basilaire de l'occipital. Vraisemblablement, toutes ces altérations ont été la conséquence de la compression osseuse. Il n'est pas du tout probable qu'il y ait eu coïncidence entre les deux différents processus pathologiques : tumeur et syringomyélie.

Oberndorf (1) a décrit un autre cas de compression par tumeur intrarachidienne avec des cavités médullaires. Il s'agissait aussi de tumeurs osseuses, c'est-à-dire d'exostoses multiples (2).

Mais ces deux cas, et quelques autres en nombre très réduit, qu'on peut leur associer, ne nous prouvent guère que les compressions par tumeurs intrarachidiennes soient suffisantes à produire des cavités médullaires.

La presque totalité des néoplasties ne les produit pas, malgré la compression exercée sur la moelle. C'est probablement parce qu'elles croissent lentement, ne sont pas très dures, et prennent dans la moelle, peu à peu, la place convenant à leur volume. Il n'y a pas écrasement de la moelle

(1) Oberndorf. *New-York medical journal*, vol. XLI, nº 10, mars 1910.
(2) Langhaus, Gordon Holmes et Kennedy ont observé des cavités médullaires au cours des autopsies des tumeurs cérébrales.

avec l'intensité que nous avons constatée dans le cas de la tumeur osseuse décrite par Lhermitte et Boveri.

Or, dans les cas des pachyméningites (méningites fibreuses d'autres auteurs), il y a une compression forte, en collier, qui serre et enveloppe la moelle de tous les côtés.

C'est le même mécanisme que Camus et Roussy ont mis au clair dans leurs expériences sur des chiens. La circulation, profondément altérée par la compression, doit donner les petites ischémies initiales de la formation des cavités. Oppenheim (1) a noté, il y a longtemps, que les affections des méninges donnent particulièrement origine à des cavités médullaires à cause de leur soudure entre les méninges et la moelle épinière.

Cet étranglement de la moelle provoque la stase du liquide céphalo-rachidien et surtout des altérations de la circulation médullaire qui doivent être la cause principale de la formation des cavités. Ces causes ont été déjà signalées à propos des cavités de l'hydromyélie et de la syringomyélie.

Les observations de Kufs (2), de Rhein (3) et de Markhéloff (4) prétendent démontrer l'importance de la stase du liquide rachidien dans la production des cavités.

Langhans (5) a été le premier qui a défendu l'action des perturbations circulatoires de la moelle pour expliquer la formation cavitaire dans la syringomyélie. Mais, il faut considérer les causes endogènes et nous savons qu'il y a des cavités qui proviennent, comme dans la syringomyélie, de formations gliomateuses internes à qui peuvent s'associer les perturbations circulatoires. Il y en a d'autres qui, comme dans l'hématomyélie traumatique ou spontanée, sont la conséquence des foyers hémorrhagiques. Dans l'hydromyélie, les cavités peuvent résulter de malformations congénitales dont l'hydrocéphalie et le spinabifida occupent la première place. André Léri (6) a fait dernièrement des références à une malade atteinte de spinabifida occulta de la VIe C. avec troubles de la sensibilité de forme syringomyélique, et dont la cavité médullaire doit être sans doute le reliquat du myélocyste aréal, origine du spina bifida.

D'un autre côté il y a des causes compressives, exogènes, qui peuvent produire des cavités; ce sont celles qui interviennent dans leur formation dans les pachyméningites. Il n'est pas facile d'accepter la coexistence constante des deux processus morbides : gliomateux et pachyméningitique.

(1) A. Oppenheim. Tratado de las enfermedates nerviosas, trad. espagnole de la IIIe édition de 1901, vol. I, p. 483.

(2) Kufs. Combinaison d'une hydrocéphalie idiopathique chronique de l'adulte avec une syringomyélie, etc. *Arch. für Psych.*, 1911, *in R. N.*, 1912, II, p. 82.

(3) Rhein. Cerebellar symptoms in hydrocephalus with a pathologic report of a case associated with syringomyelie. *The Journal of the american medical Association*, 5 déc. 1908.

(4) Markhéloff. Un cas d'hydrocéphalie des adultes. Relations neurologiques avec l'hydrosyringomyélie. *Journal de Neuropathologie et de Psych.* (russe), 1908.

(5) Langhaus. *Wirchow's Arch.* Bd. LXIV et LXXXV.

(6) André Léri. Discussion à la Société de Neurologie. Séance du 4 décembre 1924. A propos d'un cas de G. Guillain, Alajouanine et Périsson sur l'hypertrophie musculaire localisée à un membre supérieur dans un cas de syringomyélie. *R. N.*, 1924, II, p. 620.

Ils n'ont pas de relations pathogéniques et l'anatomie pathologique des deux maladies les séparent entièrement. Il est certain qu'on peut trouver des réactions méningées dans la syringomyélie ; ce sont, généralement, des leptoméningites légères. On n'y trouve jamais les gros épaississements fibreux qu'on voit dans la pachyméningite.

***

Localisations pachyméningitiques.

Il faut insister un peu sur la symptomatologie de la pachyméningite dont le tableau tracé par Charcot et Joffroy demeure assez vrai dans ses grandes lignes. Il y a cependant des altérations à mettre d'accord avec les acquisitions importantes qui ont été apportées dans le champ anatomique et physiologique du système nerveux et qui ont leur application en pathologie.

D'un côté la casuistique des pachyméningites hypertrophiques nous a montré que la localisation exclusivement cervicale que Charcot et Joffroy ont donnée à la maladie n'est pas acceptable. Presque tous les cas décrits montrent que l'épaississement dure-mérien dépasse la région cervicale. Même dans les cas fondamentaux de la thèse de Joffroy on peut le remarquer. Ainsi à propos du cas de William Gull dont nous avons déjà parlé et qui est rapporté dans la thèse, on a noté que les altérations fibreuses le plus marquées siègent à la région cervicale mais qu'elles se continuent jusqu'à la queue de cheval.

Clarke (1), Mills et Williams (2), Mills et Spiller (3), Marinesco (4), ont décrit des cas dont l'autopsie a montré que la moelle était enveloppée dans toute sa longueur d'un revêtement fibreux. Il en est ainsi dans notre cas. Ce sont les pachyméningites généralisées. Mais elles peuvent aussi être localisées à la région cervicale (forme Charcot-Joffroy), à la région cervico-dorsale supérieure (Dejerine et Tinel) (5), à la région dorsale moyenne (Krause) (6) et dorsale inférieure (Thomas et Hauser) (7), et même à la région lombaire (Foix) (8).

C'est dire que l'épithète de cervicale liée au terme de pachyméningite hypertrophique ne peut être conservée que dans les cas ayant trait à cette localisation unique. Après cette indispensable classification on peut bien comprendre que la symptomatologie doit varier d'accord avec les localisations.

(1) Clarke. *Brain*, 1910.
(2) Mills and Williams. Chronic hypertrophic spinal pachymeningitis. *The Journal of nervous and mental diseases*, December, 1911.
(3) Mills and Spiller. Case of external spinal pachymeningitis, *Brain*, 1902, p. 318.
(4) Marinesco. Contribution à l'étude de la pachyméningite hypertrophique. *R. N.*, 1916, II, p. 233, 1er cas.
(5) Dejerine et Tinel. Un cas de pachyméningite cervicale hypertrophique suivi d'autopsie. *R. N.*, 1909, p. 246.
(6) Fédor Krause. *Chirurgie du cerveau et de la moelle épinière*, trad. franc., Paris, 1912, obs. XV, I et XV, 2 vol. II, p. 772.
(7) A. Thomas et G. Hauser. Cavités médullaires et mal de Pott. *R. N.*, 1901, p. 17.
(8) Ch. Foix. Rapport sur les compressions médullaires (Clinique, Physiologie pathologique). *R. N.*, 1913, I, p. 613.

Charcot et Joffroy ont signalé une première période douloureuse. Charcot (1), dans une de ses leçons, parle aussi de fourmillements et engourdissements en concurrence avec les douleurs parfois très violentes. Leur siège est variable selon la localisation. L'intensité de ces manifestations douloureuses est extrêmement variable. Dans quelques cas, tout se borne à des paresthésies plus ou moins supportables, et dans d'autres, plus rares, tout peut se passer sans douleurs. Dans un cas de Claude, Vincent et Lévy-Valensi (2), il a été constaté l'existence d'une pachyméningite cervicale sans que le malade n'ait jamais accusé des douleurs brachiales ou intercostales.

Notre malade, qui n'a pas eu de douleurs aux membres supérieurs, se plaignait beaucoup d'une forte constriction, assez douloureuse, autour du Xe segment dorsal. Après l'injection atloïdo-occipitale de lipiodol, il a aussi accusé une constriction, d'abord passagère, qui lui serrait la partie supérieure du thorax. Les voies de conduction centripètes de la douleur n'étaient pas interrompues. Le fait de ne pas accuser de douleurs aux membres supérieurs est en partie explicable dans notre cas, parce que la pachyméningite était moins intense à la hauteur du renflement cervical de la moelle où les racines n'ont pas supporté de constriction. La pachyméningite était plus forte à la région dorsale où correspondait la sensation constrictive en ceinture dont le malade se plaignait.

Sicard, Haguenau et Coste (3) ont dernièrement, à propos d'un cas de tumeur rachidienne avec absence complète de douleurs, présenté l'hypothèse de la formation, dans le voisinage de la tumeur, d'un foyer médullaire hémorrhagique, avec cavité secondaire de fausse syringomyélie, interrompant la faisceau de Gowers et le faisceau restant latéral. C'est assez difficile de mettre d'accord avec cette explication tous les cas de pachyméningite et des tumeurs qui présentent ou non une forte symptomatologie douloureuse ; mais l'explication peut être en partie admise chez notre malade. La douleur à la percussion des apophyses n'est pas aussi constante qu'on pourrait le supposer. La raideur du cou, qu'on peut souvent observer dans la pachyméningite à localisation cervicale, peut aussi manquer comme dans notre cas.

La seconde période de la maladie est caractérisée, d'après Charcot et Joffroy, par des perturbations médullaires, c'est-à-dire des atrophies musculaires, bien accentuées quand la pachyméningite a une localisation cervicale. Charcot et Joffroy ont insisté sur l'attitude de la main dite du prédicateur qui est due, d'une part, à la paralysie des fléchisseurs des doigts et des interosseux, et, d'autre part, à un certain degré de contracture des muscles extenseurs.

Chez notre malade il y avait des atrophies des éminences thénar et hypo-

(1) J. M. Charcot. *Leçons sur les maladies du système nerveux recueillies et publiées par Bourneville*, Paris, 1894, tome II, p. 274.
(2) *La Presse médicale*, nº 12, 1911.
(3) Sicard, Haguenau et Coste. Tumeur rachidienne. Anomalies évolutives. Absence de douleurs. Radio-lipiodol. Opération. *R. N.*, 1924, II, p. 605.

thénar et un certain degré de griffe cubitale. La main du prédicateur est un symptôme rare dans la pachyméningite. Dans dix-neuf observations de Papadato, elle a été notée seulement dans deux cas. Quant à sa valeur sémiologique, on sait que, depuis longtemps, Dejerine a signalé qu'elle se rencontre dans la syringomyélie, et Marinesco a montré que cette attitude de la main appartient plus à la syringomyélie qu'à la pachyméningite cervicale. Charcot lui-même a fait, dans ses leçons (1), des réserves à ce sujet.

Nous avons trouvé dans notre cas des perturbations de la sensibilité qui montaient jusqu'à la IVe C. Ces perturbations sont dues à la compression exercée par la pachyméningite ou aux grandes cavités médullaires que l'autopsie a révélées. Néanmoins, nous pensons que la compression pachyméningitique est la cause principale de l'ensemble des altérations de la sensibilité. Elles n'ont pas les caractères de celles que nous rencontrons dans la syringomyélie. Le malade ne présentait pas une dissociation si parfaite de sensibilité que dans cette maladie. Il n'y avait pas de zones spéciales d'analgésie ou de thermoanesthésie ; au contraire, nous avons vérifié, à peu près, les mêmes altérations de sensibilité dans tout le corps, jusqu'à la IVe C., comme on l'observe dans les autres compressions médullaires. Les perturbations motrices que nous avons constatées, les modifications des réflexes observées sont très bien expliquées par les lésions que nous avons décrites. Il ne vaut pas la peine d'insister sur ce point.

Les cavités médullaires dans la pachyméningite.

Les cavités médullaires dans la pachyméningite sont, parfois, aussi grandes que celles qu'on observe dans les moelles syringomyéliques. Elles présentent néanmoins des différences assez importantes. Le canal de l'épendyme, qui dans la syringomyélie est toujours plus ou moins en contact avec les cavités, n'intervient pas, au moins pour une grande part, dans leur formation dans la pachyméningite. Dans notre cas il est toujours indépendant des cavités. Elles présentent même une physionomie très spéciale. Par exemple, au niveau de la région cervicale, les cavités sont irrégulières, anfractueuses, à parois déchiquetées ou même réduites à de simples fentes. Souvent elles sont multiples. Dans notre cas on en voit deux à la hauteur de la région cervicale inférieure.

Dans son cas Marinesco en a compté jusqu'à douze sur une coupe. Dans la 1re observation de Charcot et Joffroy on peut noter la même multiplicité. Ces cavités à la hauteur de la moelle cervicale atteignent tant la substance grise que la blanche. Dans la région dorsale, les cavités se fixent davantage dans la substance grise pour former un canal principal souvent unique comme dans notre cas. Au niveau des premiers segments lombaires, il n'existe généralement qu'une seule cavité, tantôt liée au canal épendy-

(1) J. M. Charcot, *Loc. cit.*, p. 251.

maire (cas de Kaiser et Küchenmeister (1), tantôt encore séparée pour l'envahir un peu plus bas (cas de Marinesco), tantôt elle se réduit dans la région lombaire supérieure (notre cas) pour s'exagérer plus bas, séparée (notre cas) ou liée au canal épendymaire.

En résumé : les cavités médullaires de la pachyméningite généralisée dont nous avons fait une description d'accord avec les cas décrits, sont bien différentes de celles de la syringomyélie par leur aspect, leurs relations avec le canal épendymaire, leur distribution et leur localisation.

L'étude microscopique des cavités nous montre qu'il y a des réactions de névroglie dans leurs parois. C'est un fait général dans les cavités médullaires. La réaction névroglique pourra être plus ou moins forte, plus ou moins constante, mais on ne peut pas faire, sur cette base, une distinction très sûre entre les cavités de la pachyméningite et celles de la syringomyélie. Néanmoins le tapissement névroglique est généralement plus intense dans cette dernière maladie.

Nous devons encore noter que les cavités médullaires provoquées chez des chiens par Camus et Roussy dans leurs remarquables expériences ont aussi une topographie semblable à celles que nous rencontrons dans la pachyméningite. Elles ne touchent pas, au moins dans certains segments, le canal central. Elles siègent sur la substance grise, mais elles atteignent aussi la substance blanche de la moelle.

Il faut maintenant se demander si les cavités médullaires sont constantes dans les cas de pachyméningite. Pour répondre à cette question je me permets de présenter quelques considérations sur les différentes causes de la pachyméningite. Il y a des cas qui sont d'origine tuberculeuse, d'autres d'origine syphilitique, et encore d'autres, dans lesquels nous mettons notre cas, d'étiologie inconnue.

Dans les cas de pachyméningite tuberculeuse ou syphilitique, il y a presque toujours une intervention intense du processus dans la moelle. Il se produit une vraie méningomyélite. Dans ces cas-là, les cavités médullaires n'existent que très rarement et doivent être la conséquence de la destruction du tissu nerveux par perturbations inflammatoires vasculaires localisées, aidée par la constriction pachyméningitique. Marinesco (2) pense que la compression du manchon méningé n'est pas assez forte, dans ces cas. Ces cavités n'auront jamais ni la généralisation ni les caractères de celles que nous venons de décrire.

Seulement, dans les cas où la moelle n'est pas très malade la compression se fera sentir à cause de la résistance opposée à l'étranglement par le tissu nerveux plus ou moins normal. Dans ces conditions, il est facile de comprendre les désordres circulatoires que la compression pourra déterminer, reproduisant chez l'homme les faits constatés dans les expériences de Camus et Roussy.

(1) Otto Kaiser und Hellmuth Küchenmeister. Über einen Fall von Syringomyelia. *Arch. für. Psych.*, t. XXX, 1897, p. 250.
(2) Marinesco. *Mémoire cité*, *R. N.*, 1916, II, p. 253.

En passant en revue les cas de pachyméningite décrits sans cavités, on peut en citer quelques-uns comme démonstration de cette opinion.

Dejerine et Tinel (1) ont publié une observation de pachyméningite cervicale hypertrophique syphilitique. L'anneau fibreux descendait de la VIe C. à la VIe D. L'épaississement variait de 2 à 7 millimètres. Il y avait des gommes en évolution. La moelle était à cette hauteur dans un état voisin de la myélomalacie. Pas de cavités.

Brissaud et M. Briay (2) ont étudié un cas de pachyméningite tuberculeuse de la IIIe C. à la Ire D. Une gaine de fongosités mamelonnées, épaisse parfois d'un centimètre, enveloppait entièrement la moelle. Altérations des cordons de Goll et des cordons latéraux. Destruction de la moelle à la VIIIe D. avec infiltration diffuse de nodules tuberculeux. Pas de lacunes.

Babinski, Jumentié et Jarkowski (3) ont publié un cas de pachyméningite cervicale hypertrophique avec radiculalgies, radiculites et paralysies incomplètes. Évolution d'un an. Lymphocytose et W. R. positive dans le liquide rachidien. Fusion des trois méninges, épaississement. Lésions médullaires. Plus d'irritation méningée que de compression. Pas de cavités.

Ces cas montrent que les pachyméningites tuberculeuses et syphilitiques n'entraînent pas toujours la production des cavités médullaires. Elles doivent être même l'exception. Mais on a aussi décrit des pachyméningites attribuées à ces étiologies et avec des cavités (Koppen (4), Wieting (5), Schwartz (6), etc.).

Comme nous l'avons dit, à côté de ces pachyméningites tuberculeuses et syphilitiques il y en a d'autres qui doivent avoir une étiologie différente : *ce sont des pachyméningites de marche assez lente qui s'installent, comme dans notre cas, avec toute la symptomatologie d'une compression médullaire, augmentation d'albumine sans lymphocytose dans le liquide céphalo-rachidien, W. R. négative, intégrité du rachis, perturbations des sensibilités avec une limite supérieure bien définie, généralement avec des douleurs initiales sans graves perturbations du côté des sphincters, paraplégie spastique et, si la lésion est haute, quadriplégie et atrophie des muscles des mains. Dans ces pachyméningites hypertrophiques généralisées ou localisées, lorsqu'elles ont duré un certain temps, les cavités médullaires surviennent comme conséquence de la compression que les méninges très dures et épaissies exercent sur la moelle.* Elles présentent aussi un certain degré de myélite, surtout noté à la périphérie. Cette myélite doit être encore une conséquence de la constriction pachyméningitique et de la propagation inflammatoire aux leptoméninges ; mais ces inflammations médullaires sont assez réduites en

(1) Dejerine et Tinel, *R. N.*, 1909, p. 24.
(2) Brissaud et M. Briay, Paraplégie flaccide dans un cas de pachyméningite cervicale. *R. N.*, 1902, p. 169.
(3) Babinski, Jumentié et Jarkowski, Pachyméningite cervicale hypertrophique. *N. Icon. de la Salpêtrière*, 1913, p. 10-19.
(4) Koppen, *Archiv. für Psychiat.*, 1895.
(5) Wieting, *R. N.*, 1893, p. 541.
(6) E. Schwartz (de Vienne) *Zeit. für Klin. Med.*, 1898, Bd. IV, p. 469-526.

comparaison des méningo-myélites syphilitiques ou tuberculeuses. On a noté de la dégénérescence marginale de la moelle dans la région antérolatérale, comme dans notre cas (1), et dans cette région et dans la partie postérieure, comme dans le cas de Marinesco, avec dégénérescence des faisceaux pyramidaux, ce qui a été aussi noté par Camus et Roussy dans leurs expériences sur des chiens.

Pachyméningites hypertrophiques d'étiologie inconnue.

Nous sommes convaincus que, quand Charcot et Joffroy ont décrit pour la première fois la Pachyméningite cervicale hypertrophique, ils n'ont pas pensé à l'étiologie tuberculeuse ou syphilitique. Dans deux cas de la thèse de Joffroy auxquels nous avons déjà fait référence et qui sont accompagnés de documentation graphique (Obs. I et cas de W. Gull), l'étiologie doit être la même que dans les cas que nous prétendons séparer des deux étiologies incriminées. Dans ces cas on n'a pas rencontré de lésions tuberculeuses ou syphilitiques. Les méninges présentaient un épaississement comparable à celui de notre observation. Il est encore utile de noter l'intervention des méninges molles dans le processus morbide, fait aussi signalé par Camus et Roussy dans leurs expériences. Ils ont noté que la dure-mère était notablement épaissie ; mais les lésions portaient aussi sur les méninges molles qui sont symphysées, adhérentes à la moelle et à la dure-mère.

Des cas anciens on pouvait citer quelques-uns comme probables de cette espèce de pachyméningite d'étiologie inconnue. Tels sont ceux de Koppen, Kaiser et Küchenmeister, Schwartz, etc. Mais ces auteurs ont pensé souvent à des étiologies que nous ne trouvons pas tout à fait démontrées.

Philippe et Oberthur (2) ont recueilli trois autopsies de pachyméningite hypertrophique, surtout de la région cervicale et dorsale supérieure. Ils ont trouvé de vraies cavités médullaires. Ces autopsies les ont décidés, comme nous l'avons déjà dit, à la conception de deux espèces de syringomyélie : cavitaire et pachyméningitique.

Gowers, dans son traité de maladies nerveuses (3), fait référence à deux cas localisés à la région dorsale. Il dit que l'épaississement de la pachyméningite spinale hypertrophique dépend de la partie interne de la dure-mère. L'arachnoïde et même la pie-mère peuvent souffrir le même épaississement, mais quelquefois la pie-mère n'est pas très atteinte. Pour l'étiologie de la pachyméningite interne chronique que Gowers sépare de la syphilitique avec ses préférences pour la pie-mère et arachnoïde, il fait l'énumération des causes générales dont avait déjà parlé Charcot : froid, fatigue, traumatismes, etc.

Thomas et Hanser (4) ont publié en 1901 un cas très bien documenté et

(1) Il y a aussi un degré plus intense de myélite en C_5.
(2) *R. N.*, 1900, p. 171.
(3) W. R. Gowers. Manuale delle Malatie del sistema nervoso. *Trad. it. de la 2e anglaise, de C. Tamburini.* Milano, 1894, p. 290 et 294.
(4) A. Thomas et G. Hauser. Cavités médullaires et mal de Pott. *R. N.*, 1901, p. 117.

qui est caractérisé, au niveau des dernières vertèbres dorsales et sur une étendue de 5 à 6 centimètres, par une dure-mère extrêmement épaissie et dure. Il y avait des cavités médullaires qui, par leur aspect, rappelaient les cavités syringomyéliques et qui s'étaient faites en dehors de toute participation du canal de l'épendyme dont elles restaient toujours indépendantes. On a constaté des lésions tuberculeuses anciennes aux deux poumons ; mais on n'a pas observé d'altérations osseuses vertébrales, et je pense qu'on ne peut pas attribuer une étiologie tuberculeuse à ces lésions pachyméningitiques.

Un cas de Mills et Williams (1) chez un homme de 42 ans, qui a été opéré comme un cas de tumeurs médullaires, et un autre de Klotz (2), celui-ci documenté par des figures, peuvent être comptés parmi les cas de pachyméningite d'étiologie inconnue.

Claude, Vincent et Lévy-Valensi (3) ont décrit un cas de pachyméningite, compliquée à notre avis d'hydrocéphalie. La dure-mère avait subi un épaississement considérable dans la région cervicale. Infiltration des méninges molles. Cavité médullaire depuis la région cervicale jusqu'à la fin de la région sacrée. Sur la plupart des coupes, cette cavité se montrait indépendante du canal épendymaire ; mais au niveau des premiers segments dorsaux la communication des deux cavités apparaissait nettement.

Horsley (4), dans son exposé sur 22 cas de méningite chronique spinale, en a trouvé un de pachyméningite. Tous les autres sont des méningites séreuses circonscrites. Il l'a opéré sur la présomption de trouver une tumeur. Cette pachyméningite a été observée chez une femme de 60 ans. L'auteur ne donne pas d'autres renseignements sur le cas.

Krause, qui a montré les avantages opératoires dans les cas de pachyméningite, présente dans son livre (5) quatre cas opérés par lui et qui ont été diagnostiqués comme tumeurs médullaires. Deux de ses observations (XV, 3, et XV, 1) sont spécialement remarquables à notre point de vue. Dans la première il s'agissait d'une pachyméningite ou (méningite fibreuse chronique) qui s'étendait du sixième au huitième arc dorsal. En décollant la callosité il a ouvert, au niveau du sixième arc dorsal, une cavité presque kystique de la grosseur d'un pois qui, siégeant à la zone postérieure de la substance médullaire, renfermait un liquide absolument limpide. Ce kyste doit avoir été vraisemblablement une cavité médullaire. L'examen de la callosité a été fait par Oestreich. Quelques foyers d'infiltration

(1) Chas. K. Mills and Edward Williams. *The Journal of nervous and mental diseases*, vol. VIII, n° 12, décember 1911, p. 705-719.

(2) Oskar Klotz. Syringomyelia : with autopsy findings in two cases (premier cas). *The american Journal of the medical Sciences*, nov. 1913, n° 500, p. 681.

(3) Henri Claude, Cl. Vincent et J. Lévy-Valensi. Ependymite subaiguë avec hydrocéphalie et cavités médullaires du type syringomyélique. *La Presse médicale*, 11 février 1921.

(4) Victor Horsley. A clinical lecture on chronic spinal meningitis : its differential diagnosis and surgical treatment. *The British med. Journal*, 1909, vol. I, fab. 27, p. 513.

(5) *Loc. cit.*, 1 vol., p. 770-786.

par petites cellules, située autour des vaisseaux, étaient formés de nombreux lymphocytes et fibroplastes. La paroi des vaisseaux était très épaissie : pour quelques-uns, par suite, la lumière avait une situation excentrique. Il n'y avait nulle part ni calcification, ni nécrose, ni cellules géantes. En un endroit, il existait un développement de tissu conjonctif dans la lumière du vaisseau (endartérite oblitérante). « Ces constatations, dit Krause, parlaient en faveur d'une altération syphilitique, c'est-à-dire donc d'une syphilis de la dure-mère spinale ; *nous n'avons pas trouvé de gomme typique.* »

Cette appréciation montre bien l'imprécision du diagnostic étiologique de la lésion. Dans l'observation XV, l'on a trouvé un épaississement de la dure-mère du quatrième au neuvième arc dorsal ; elle était adhérente aux autres méninges et à la moelle. A l'examen histologique on a vu que ce manchon dur était formé, en majeure partie, d'un tissu fibreux, pauvre en noyaux (callosités). Par endroits, on trouvait un tissu de granulations, jeune, riche en cellules et, isolément, des accumulations de petites cellules rondes mononucléées et de cellules plus grandes pourvues de noyaux pâles. Nulle part il n'existait de tubercules, de cellules géantes, ni de nécrose. La recherche des bacilles de Koch fut négative. En outre, il n'y avait pas d'altération des vaisseaux sanguins, ni de tissu néoplasique. En conséquence, Oestereich déclare que la formation de callosités n'avait pas de caractère spécifique ; cependant on ne pouvait éliminer la tuberculose. Dans ce cas il y a aussi imprécision de diagnostic sur les causes de la lésion.

Elsberg (1) a opéré un cas de pachyméningite qui a été diagnostiqué comme tumeur extra-durale à la hauteur du VIe segment dorsal. La dure-mère a été excisée dans une extension de 5 cm. et 3 de largeur. L'examen anatomo-pathologique a montré un tissu inflammatoire chronique.

Marinesco a publié l'observation anatomo-clinique d'une pachyméningite qui est, sur divers aspects, semblable à celle que nous avons décrite. Nous avons déjà fait allusion à ce travail. L'épaississement de la dure-mère, chez ce malade, descendait du IIIe segment cervical jusqu'à la région dorsale moyenne, et l'épaississement des méninges molles continuait sur toute l'étendue de la moelle lombo-sacrée. Il était plus accusé à la face postérieure de la moelle, fait que nous avons constaté dans notre cas et que d'autres auteurs ont aussi noté. Sur l'étiologie de ces lésions, Marinesco écrit : « Quant à la nature de la maladie dans notre cas, nous ne sommes pas en état de dire quoi que ce soit de précis. Tout d'abord, la syphilis doit être mise hors de cause, car la réaction de Wassermann a été négative aussi bien dans le liquide céphalo-rachidien que dans le sang.

« Ensuite, les lésions que nous avons décrites dans les méninges et la moelle épinière n'ont rien de commun avec la syphilis ; la tuberculose ne paraît pas non plus avoir eu d'action, quoique plus tard le malade soit

(1) Elsberg. Diagnosis treatment of surgical diseases of the spinal cord and its membranes, 1916, p. 303.

devenu phtisique. En effet, la colonne vertébrale a été trouvée intacte au niveau de la région cervicale et les lésions des méninges ne sont pas celles de la méningite tuberculeuse. »

Dernièrement Sicard et Laplane (1) ont soutenu que la compression médullaire peut être due à une symphyse méningée du type inflammatoire, sans que la syphilis paraisse intervenir, les réactions humorales de la syphilis restant négatives, comme ils ont pu l'observer dans trois cas. L'opération a été pratiquée chez ces trois paraplégiques spasmodiques, à arrêt lipiodolé dorsal. Il existait une symphyse méningée complète, dure-mère et pie-mère épaissies et étroitement accolées l'une à l'autre, sur une étendue de 2 à 3 cm. environ, sans néoplasme de voisinage. La moelle a été relativement facilement libérée. Des fragments méningés, prélevés au cours de la laminectomie et examinés par Roussy, ont montré l'existence d'un tissu inflammatoire simple, sans cellules tuberculeuses ou néoplasiques.

Dans notre cas nous ne rencontrons pas davantage de lésions qui puissent nous conduire à un diagnostic de syphilis ou de tuberculose. On n'y trouve ni de fortes infiltrations endo et périvasculaires, ni des plasmacellules en abondance, ni des tubercules, des cellules géantes ou des séquestres caséifiés.

L'évolution de cette forme spéciale de pachyméningite n'est pas très longue. On peut dire qu'elle oscille d'une à quatre années, surtout dans les formes généralisées.

Nous ne pouvons pas affirmer que les formes localisées ne soient pas susceptibles de se généraliser et nous n'avons pas d'éléments pour préciser leur évolution qui, en tout cas, n'est pas du tout comparable à l'évolution prolongée de la syringomyélie.

De toute cette exposition, on peut déduire les conclusions suivantes :

1° La pachyméningite spinale hypertrophique d'étiologie inconnue est caractérisée par de forts épaississements méningés, surtout du côté de la dure-mère, de l'arachnoïde, et des cavités médullaires.

2° Ces épaississements sont formés par une prolifération connective fibreuse, consistante, stratifiée, parfois accompagnée de dégénérescence hyaline, de vacuolisation de la dure-mère et de gros corpuscules calcaires concentriques. On ne trouve pas dans cette pachyméningite fibroplastique les lésions caractéristiques de la syphilis ou de la tuberculose.

3° Le siège de la lésion est variable. La pachyméningite peut être généralisée ou localisée. Dans ce cas elle paraît préférer la région cervicale ou dorsale moyenne.

4° Les cavités de cette forme de pachyméningite sont différentes de celles rencontrées dans la syringomyélie. Elles sont souvent multiples, indépendantes du canal central, moins bien limitées, irrégulières, anfractueuses et envahissent presque toujours et parfois de préférence la substance blanche. Leur revêtement névroglique est moins intense que dans la syringomyélie.

(1) J. A. Sicard et L. Laplane. Diagnostic des tumeurs rachidiennes de forme pseudo-pottique. Radio lipiodol. *La Presse médicale*, 10 janvier 1925, p. 33.

5° Le diagnostic entre cette pachyméningite et les pachyméningites tuberculeuses et syphilitiques est généralement possible. Les pachyméningites tuberculeuses sont presque toujours liées au mal de Pott et le liquide céphalo-rachidien donne souvent de fortes réactions cytologiques. Les pachyméningites syphilitiques sont dénoncées par l'anamnèse, la W. R., la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien et le résultat du traitement spécifique.

Dans la syringomyélie les perturbations de la sensibilité sont assez différentes ; le liquide céphalo-rachidien ne présente pas la dissociation albumino-cytologique de la pachyméningite d'étiologie inconnue ; l'évolution est plus lente et moins grave et l'épreuve de Sicard montre la perméabilité du canal rachidien.

Le diagnostic reste surtout difficile avec les compressions médullaires par des tumeurs ou par des méningites séreuses circonscrites.

6° L'épreuve lipiodolée de Sicard peut néanmoins donner quelques éléments pour séparer cette pachyméningite des autres compressions.

a) L'injection sous-arachnoïdienne de l'huile iodée produit dans ces cas des réactions plus fortes que dans les cas de tumeurs ou même de méningite circonscrite.

b) Les images lipiodolées observées en série pendant quelques semaines montrent le passage difficile de l'huile qui s'engrène selon une forme spéciale.

c) La fixation primitive du lipiodol, deux ou plusieurs segments au-dessus du point indiqué par la limite supérieure des perturbations de la sensibilité (*dissociation sensitive-lipiodolée*) est aussi un signe assez probable de l'existence d'une pachyméningite.

7° Les réflexes de défense peuvent aussi nous fournir quelques indications. Quand leurs limites supérieures sont très éloignées de la ligne supérieure des troubles sensitifs, on doit penser à la possibilité d'une pachyméningite assez étendue (forme généralisée) de préférence aux tumeurs et aux méningites séreuses circonscrites.

8° Le traitement chirurgical, qui pourra être discuté dans les cas de pachyméningites tuberculeuses et syphilitiques, doit être préconisé dans les pachyméningites d'étiologie inconnue, surtout dans les cas localisés. Même dans les cas généralisés, quand on a une zone spécialement atteinte de désordres moteurs graves, le traitement décompressif doit être la règle. La résection d'une partie des méninges paraît être, pour le moment, la pratique à recommander. Ce point thérapeutique suffit à montrer l'importance de l'étude des diverses formes de pachyméningite.

II

TUBERCULE DE LA PROTUBÉRANCE

Syndrome de Raymond et Cestan

avec spasme facial, paralysie du trijumeau et troubles du goût

PAR

M. ARDIN-DELTEIL ET LEVI-VALENSI

Professeur de Clinique médicale — Chef de laboratoire

à la Faculté de Médecine d'Alger

Parmi les tumeurs de la protubérance, les tubercules occupent incontestablement la plus grande place.

Aux 25 observations de tubercules protubérantiels déjà recueillies dans sa thèse par Héry (1) est venue s'ajouter toute une série de cas dont on trouvera la bibliographie dans la Revue générale d'Alquier et Klarfeld (2) et dans la monographie récente de Claude et Lévy-Valensi (3).

On doit y ajouter les observations, toutes suivies d'autopsie, de Alberto Rovighi (4), Marchand et Nouet (5), Haushalter et Facrix (6), d'Espine et Demole (7), Mingazzinni (8), Marchand et Paye (9), Achard, Foix et Thiers (10), Claude, Schaeffer et Alajouanine (11), Florand, Nicaud et Grenier (12), Berghinz (13), Bériel et Wertheimer (14).

C'est une observation anatomo-clinique semblable que nous désirons rapporter.

Observation. — Asc. D..., 30 ans, est hospitalisée Salle Andral, le 7 janvier 1923, pour troubles nerveux.

On note dans ses antécédents collatéraux qu'une de ses sœurs est morte en bas âge, de méningite tuberculeuse.

Au point de vue personnel, l'interrogatoire révèle que la malade tousse fréquemment l'hiver, qu'elle a été opérée il y a huit ans pour tuberculose osseuse du pouce droit. Depuis un an et demi, elle présente de plus, un kyste synovial du poignet gauche. Elle nie toute syphilis. La réaction de Bordet-Wassermann, disons-le tout de suite, est du reste négative dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien.

Les premiers symptômes de la maladie apparurent au mois de juillet 1922. Ils consistèrent en sensations d'engourdissement douloureux de la jambe gauche.

Un mois plus tard, les mêmes symptômes apparurent au niveau du bras gauche. En même temps s'installait une céphalée frontale de plus en plus violente, avec sensation de vertige.

Bientôt, aux sensations douloureuses, s'ajouta un état parétique de tout le côté gauche, et au début du mois de novembre 1922 l'hémiplégie gauche était assez accusée pour que la malade ne pût, dès cette époque marcher sans aide.

Pendant que se constituait cette hémiplégie, un traitement spécifique (6 injections de novarsénobenzol) était pratiqué sans aucun résultat.

Vers la fin du mois de novembre, la malade put constater que toute sa joue droite était anesthésiée.

Enfin, tout récemment sont venus s'ajouter deux autres symptômes. D'une part, une parésie très marquée de la mastication, d'autre part, une contracture de l'orbiculaire des paupières du côté droit.

C'est dans cet état que la malade est hospitalisée.

Examen. — Etat général bien conservé. Température normale. Le pouls régulier bat 100 pulsations à la minute. Il existe une salivation très accentuée.

Tous les appareils sont normaux, à l'exception du système nerveux dont l'examen permet de mettre en évidence toute une série de symptômes.

1° Du côté gauche il existe :

a) Une hémiparésie en contracture prenant les membres et la face.

b) Des troubles sensitifs au niveau des membres parésiés. Anesthésie au tact avec hyperesthésie à la piqûre remontant sur le membre supérieur, jusqu'au milieu de l'avant-bras, sur le membre inférieur jusqu'au 1/3 inférieur de la cuisse. Au-dessus de ces limites, il existe des erreurs de localisation.

Dans les zones d'anesthésie, la malade est incapable de distinguer les sensations thermiques.

Les sensibilités profondes sont aussi très touchées de ce côté : arstéréognosie, abolition du sens des attitudes du membre supérieur et diminution au membre inférieur, abolition du sens baresthésique. Conservation de la sensibilité osseuse (?).

c) Des troubles de la réflectivité :

Tous les réflexes ostéo-tendineux sont manifestement exagérés du côté gauche. Il existe aussi de ce côté du clonus du pied et de la rotule. Abolition des réflexes abdominaux. Signe de Babinski positif.

d) Des troubles à caractère nettement cérébelleux :

Les mouvements du côté gauche sont très nettement amplifiés et décomposés et aussi incoordonnés. Mais l'incoordination n'augmente pas lors de l'occlusion des paupières.

Pas d'adiadococinésie ni de tremblement. Pas de titubation.

2° *Du côté droit on note* l'intégrité des fonctions motrices et de la force musculaire. L'absence de troubles de la sensibilité ou de la réflectivité pour les membres.

Mais au niveau de la face on constate :

a) Un spasme facial avec contracture permanente de l'orbiculaire des paupières et, par instant, élévation brusque de la commissure labiale droite.

b) Une atrophie extrême du masseter qu'on ne sent plus se contracter.

c) Une parésie du droit externe avec parésie des mouvements de latéralité du regard vers la droite, les fonctions d'élévation, d'abaissement et de convergence étant conservées. Il existe aussi une inégalité pupillaire G > D avec réflexes pupillaires normaux.

d) Une douleur à la pression des branches d'émergence du trijumeau avec anesthésie au tact de la joue droite, accompagnée d'hyperesthésie à la piqûre, anesthésie cornéenne, hypoesthésie de toute la moitié droite de la langue avec perte du goût dans les 2/3 antérieurs.

La sensibilité des muqueuses jugale, labiale, pharyngée, laryngée est conservée. Il n'y a du reste aucune paralysie de la langue, du larynx, du pharynx ou du voile du palais.

L'audition paraît normale des deux côtés (Dr H. Aboulker) autant qu'on puisse en juger chez la malade dont l'état est assez précaire au moment de l'examen otologique.

Par contre, les épreuves caloriques et rotatoires concluent à la suppression bilatérale des réflexes vestibulaires.

Il n'existe chez cette malade aucun trouble des réactions électriques tant au niveau des membres qu'au niveau de la face.

Enfin l'examen du fond d'œil (Dr Dupuy d'Uby) ne révèle aucune stase ni aucun signe anormal.

En résumé, il s'agissait chez notre malade d'une paralysie alterne, avec hémiplégie gauche, sensitivomotrice prenant la face et les membres avec :

Troubles cérébelleux gauches.

Parésie de l'oculo-moteur externe droit, avec paralysie du dextrogyre.

Lésions destructives du trijumeau droit (noyau sensitif et noyau masticateur).

Lésion irritative du facial droit.

Il était aisé, de par ces symptômes, de localiser la lésion dans la partie droite de la protubérance et dans la région supérieure puisque l'hémiplégie gauche prenait la face avec les membres.

De plus, la précocité des troubles sensitifs, l'intensité des troubles cérébelleux impliquaient surtout une lésion de la calotte. On devait donc situer la lésion dans la moitié droite de la calotte protubérantielle, depuis la région supérieure jusqu'à la partie majeure.

Quant à sa nature, l'évolution lente et progressive faisait penser à une tumeur, et plus spécialement à un tubercule, étant donné les antécédents de notre malade.

La réaction de Wassermann (sang et liquide céphalorachidien) fut, nous l'avons dit, négative. Par contre, la réaction de Bedreska (Dr Lamaire) fut trouvée fortement positive.

La ponction lombaire donna issue à un liquide clair, hypertendu (55 au manomètre de Claude) avec 4 lymphocytes au mmc. + 0,95 cg. d'albumine.

L'état de la malade alla en s'aggravant. La céphalée devint de plus en plus vive. En outre, du côté droit, on vit apparaître, comme à gauche, mais avec une intensité moindre :

Une paresse des deux membres ;

De légers troubles cérébelleux ;

Le 15 janvier... Apparition de signes pédonculaires :

La malade présente du ptosis de l'œil droit.

Ponction lombaire.......	Tension........	35
	Lymphocytes...	5 par mmc.
	Albumine......	1 gr. 10

Le 27 janvier. — La malade est évacuée dans un service de chirurgie où elle subit une trépanation décompressive (Dr Costantini).

Le 12 février. — La céphalée est moindre, mais tous les autres symptômes sont en progression.

L'hémiplégie gauche est totale et l'hémiparésie droite est très accentuée. Les troubles cérébelleux sont bilatéraux, mais prédominent cependant toujours à gauche. La paralysie de l'oculo-moteur externe droit est complète. On note l'apparition d'une kératite neuroparalytique de cet œil droit.

Ponction lombaire.......	Tension........	50
	Lymphocytes ..	1 par mmc.
	Albumine........	1 gramme.

Vers les premiers jours de mars, des signes bulbaires apparaissent (dysphagie dysarthrie) qui vont en s'accentuant jusqu'au 24 mars, date du décès de la malade.

Autopsie. — (L'autopsie n'a pu porter que sur le crâne.) (1).

La protubérance se présente par sa face antérieure comme légèrement asymétrique. Les pyramides font une saillie très marquée surtout à droite.

(1) Nous devons à M. le Professeur Leblanc la partie anatomique de ce travail. Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre vive reconnaissance.

Prises à 1 cm. de la ligne médiane, les dimensions antéropostérieures sont de 27 millimètres à gauche, 29 millimètres à droite.

Au niveau de l'émergence du trijumeau, elles sont de 16 millimètres à gauche et de 26 millimètres à droite.

En arrière, la région quadrijumelle, le pédoncule cérébral sont beaucoup plus volumineux à droite qu'à gauche (20 mm. à gauche, 22 mm. à droite).



Fig. 1.

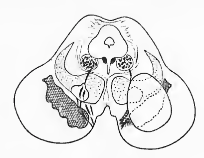


Fig. 2.

Après résection de la partie supérieure des hémisphères cérébelleux (fig. 1) et du vermis supérieur, on voit la tumeur faisant hernie en deux régions :

1° Dans la région latérale de l'isthme.

2° Entre les pédoncules cérébelleux supérieurs.

Toute la région latérale de l'isthme est détruite par la tumeur qui est limitée en haut par le bras conjonctival postérieur, en avant par le pédoncule cérébelleux moyen, en arrière par le pédoncule cérébelleux supérieur partiellement envahi.

Dans la région médiane, la valvule de Viessens et la lingula forment bloc par envahissement de la tumeur. Pourtant, à sa partie inférieure, la valvule de Vieussens peut encore s'isoler.

La partie droite du plancher ventriculaire est plus étalée que sa partie gauche. A la partie supérieure du ventricule, l'aqueduc de Sylvius paraît complètement oblitéré.

Sur des coupes de la protubérance, la tumeur présente les aspects suivants :

1° Au niveau du pédoncule cérébral (partie inférieure, fig. 2), la tumeur occupe la plus grande partie du pied, la région centrale de la calotte, le locus niger dans la moitié de son trajet.

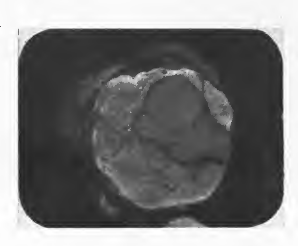


Fig. 3.

2° Au niveau de la région ponto-pédonculaire (fig. 3), la tumeur occupe environ les 2/3 de la région droite, c'est-à-dire la plus grande partie du pied, la région centrale de la calotte qu'elle affleure au niveau de la région latérale de l'isthme. Toute la partie droite est déformée et l'aqueduc de Sylvius est fortement aplati.

3° Au niveau de la partie supérieure de la protubérance (fig. 4 et 4 *bis*), la tumeur présente sa plus grande étendue. Elle est étalée obliquement de droite à gauche et d'arrière en avant sur la plus grande surface de la coupe. Elle est circonscrite par une sorte de capsule rougeâtre. A ce niveau, la seule région intacte est représentée par un croissant périphérique comprenant le pédoncule cérébelleux supérieur gauche, une petite partie de la calotte protubérantielle gauche ; 1 cm. environ du corps de la protubérance, une mince bordure de la pyramide gauche s'élargissant du côté droit pour se terminer au niveau de la partie postérieure du pédoncule moyen. Un mince îlot du pédoncule supérieur droit est appliqué sur la tumeur, en arrière.

On note aussi sur cette coupe :

La disparition partielle du pédoncule cérébelleux supérieur droit, l'intégrité des 2/3 postérieurs du pédoncule cérébelleux postérieur gauche ;

L'envahissement de la calotte protubérantielle avec ses fibres acoustiques ;

La disparition de tout le ruban de Reil du côté droit et de la plus grande partie de celui du côté gauche, sauf le lemniscus latéral ;

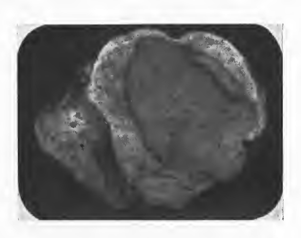


Fig. 4.

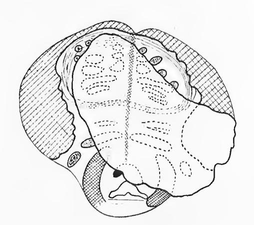


Fig. 5.

L'atteinte bilatérale du faisceau pyramidal qui est presque totalement pris à gauche ;

L'atteinte bilatérale du faisceau longitudinal postérieur.

4° Au niveau de la partie moyenne de la protubérance (fig. 5 et 5 *bis*), la tumeur présente une partie occupant à peu près toute la moitié droite du pont et envoyant une sorte de languette dans la partie centrale de la moitié gauche.

On note, en particulier, sur cette coupe, la destruction complète des noyaux du trijumeau (moteur et sensitif).

5° Au niveau du sillon bulbo-protubérantiel : fig. 6.

La tumeur occupe une zone restreinte de la partie droite de la protubérance en arrière de la pyramide.

En résumé, la tumeur débute au niveau de la Fossette sus-olivaire droite par une partie mousse. Elle s'élève graduellement dans la protubérance en grossissant progressivement pour atteindre au niveau de la partie supé-

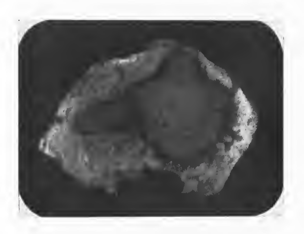


Fig. 6.

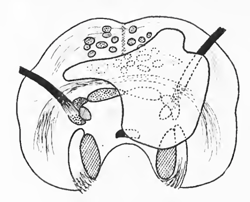


Fig. 7.

rieure du pont ses dimensions maxima. Elle se termine ensuite assez rapidement par une extrémité arrondie dans le pédoncule cérébral droit.

Elle a atteint ou détruit :

Les voies pyramidales.

Les rubans de Reil.

Les bandelettes longitudinales postérieures (dans leur trajet protubérantiel).

Les pédoncules cérébelleux supérieurs (surtout le droit).

Les fibres radiculaires des IIIe et IVe paires droites.

Les noyaux de la Ve paire droite.

L'examen histologique de la tumeur (Professeur Poujol) a montré qu'il s'agissait d'un tubercule.

*
* *

La topographie des lésions explique aisément l'hémiplégie alterne constatée chez notre malade, hémiplégie qui, par ses troubles cérébelleux, par sa paralysie de latéralité du regard devait être rattachée au Syndrome de Raymond et Cestan.

Il est cependant quelques points sur lesquels nous voudrions insister.

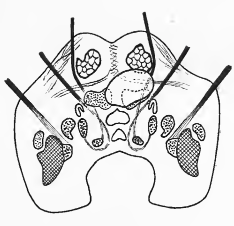


Fig. 8.

Tout d'abord, l'hémiplégie, opposée à la lésion, étant du type cérébral, prenant à la fois les membres et la face, fait assez rare au cours des hémiplégies protubérantielles, mais rapporté pourtant dans quelques observations (Aubertin et Labbé) (15). D'autre part, l'atteinte directe du facia revêtait la forme non de paralysie mais de spasme comme dans les cas de Brissaud et Sicard (16), de Raymond et François (17). L'hypothèse habituellement soutenue qu'il s'agit dans ces cas de lésions supranucléaires du facial pourrait être admise chez notre malade.

A ce spasme facial, s'ajoutait une parésie de la 6e paire, fait banal, mais aussi une paralysie du trijumeau atteignant d'une façon particulièrement intense le noyau masticateur, fait d'observation rare (Raymond (18), Cestan et Rose (19). Enfin, il existait aussi des troubles du goût très nets, ainsi qu'en ont rapporté au cours de syndromes protubérantiels Raymond (20), Raymond et François (17), troubles que seule peut expliquer une lésion nucléaire du nerf de Wrisberg.

Nous n'avons pas constaté chez notre malade de troubles sensitifs à type syringomyélique ainsi qu'il est fréquent d'en rencontrer au cours des tu-

meurs de la protubérance. Les troubles sensitifs revêtaient plutôt le type de l'anesthésie douloureuse.

Il existait, par contre, des troubles importants des sensibilités profondes (musculaire, articulaire, stéréognostique), troubles qui paraissent fréquents lorsque systématiquement recherchés dans les syndromes protubérantiels et qu'ont pu noter Raymond et Claude (21), Rovighi (4), Moni (22), Brault et Vincent (23), Leenhardt et Mlle Sentis (24), Claude, Schaeffer et Alajouanine (11).

Ce syndrome alterne s'accompagnait aussi d'une paralysie directe de latéralité du regard, caractéristique de lésions de la partie supérieure de la calotte protubérantielle. Depuis les observations initiales de Raymond et Cestan (25), ces paralysies ont été retrouvées par maints auteurs, et pour ne citer que les observations les plus récentes, on les voit signalées chez les malades d'Oulmont et Lévy-Valensi (26), Achard, Foix et Thiers (10), Bollak (27), Foix et Hillemand (28). On s'accorde à leur reconnaître pour origine une lésion de la bandelette longitudinale postérieure à la partie supérieure de la protubérance. Notre observation apporte encore à l'appui de cette conception un argument anatomique.

Enfin, les symptômes d'incoordination cérébelleuse que présentait notre malade, nous retiendront aussi quelque peu.

On sait que, au cours des lésions de la protubérance, ces symptômes sont généralement directs. Chez notre malade, ils étaient certainement croisés quoique d'origine cérébelleuse indiscutable. Il existait, nous le rappelons, beaucoup plus d'hypermétrie et d'asynergie que d'incoordination vraie.

De tels faits, bien que rares, ne sont pas cependant exceptionnels (Observations semblables de Gruner et Bertolotti (29), Raymond et Claude (21), Cestan et Rose (19), Alquier et Klarfeld (2), Claude, Schaeffer et Alajouanine (11), Foix et Hillemand (28).

Ils sont explicables soit par une lésion du pédoncule cérébelleux moyen, soit, comme dans notre cas, par une lésion du pédoncule supérieur au-dessus de la commissure de Wernekinke, ou du faisceau central de la calotte.

Nous soulignerons, pour terminer, l'absence de stase papillaire chez notre malade.

Cette absence de stase, fréquente dans les tumeurs cérébrales ou péri-protubérantielles, l'est encore davantage au cours des tumeurs intraprotubérantielles. Des observations déjà anciennes la mentionnent (Wernicke (30), Dustin et Vanlint (31), Henneberg (32), Collins (33), Raymond et Cestan (34), Orgielbrand (35), Oppenheim (36), Kuh Sydney (37). D'autres plus récentes confirment le fait (Observations d'Alquier et Klarfeld (2), où dans 6 cas de tumeurs protubérantielles la stase manqua deux fois et fut d'apparition tardive dans deux autres cas, de Florand, Nicaud et Grenier (12), de Claude, Schaeffer et Alajouanine (11).

BIBLIOGRAPHIE

(1) Héry. *Thèse de Paris*, 1899.

(2) Alquier et Klarfeld. *Gazette des Hôpitaux*, 1911, p. 873 et suivantes.

(3) Claude et Lévy-Valensi, *in* traité Brouardel, Gilbert, Carnot, *Isthme de l'Encéphale*, Baillère, Paris, 1922.

(4) Alberte Rovighi. La Riforma Médica. Analyse. *Revue Neurologique*, 1911, tome 11, p. 29.

(5) Marchand et Nouet. *Revue Neurologique*, 1911, tome II, p. 103.

(6) Haushalter et Fagrix. *Société médicale des Hôpitaux*. Nancy, 5 mars 1913.

(7) D'Espine et Demole. *Archives de Médecine des Enfants*, 1917, p. 355.

(8) Mingazzinni. Rivista di pathologica nervosa i mentale. Analyse, *Revue neurologique*, 1919, p. 75.

(9) Marchand et Paye. *Bulletin de la Société anatomique de Paris*, n° 6, juin 1920.

(10) Achard, Foix et Thiers. *Revue Neurologique*, 1922, p. 998.

(11) Claude, Schaeffer et Alajouanine. *Revue Neurologique*, 1922, p. 1003.

(12) Florand, Nicaud et Grenier. *Revue Neurologique*, 1922, p. 1010.

(13) Berghinz. *Penserio Medica*, t. 11, 1922, n° 6.

(14) Bériel et Wertheimer. *Société Médicale des Hôpitaux*. Lyon, 6 février 1913.

(15) Aubertin et Labbé. *Gazette Hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie*, 1902, p. 757.

(16) Brissaud et Sicard. *Presse médicale*, 11 avril 1908.

(17) Raymond et François. Société de Neurologie, 30 avril 1909 (*Revue Neurologique*, p. 445).

(18) Raymond. Clinique des Maladies du Système nerveux, 1896, tome I, p. 365.

(19) Cestan et Rose. Société de Neurologie, 5 mars 1908 (*Revue Neurologique*, p. 265).

(20) Raymond. *Clinique des Maladies du Système nerveux*, tome III, p. 163.

(21) Raymond et Claude. *Revue Neurologique*, 6 février 1908.

(22) E. Moniz (de Lisbonne). Analyse. *Revue Neurologique*, 1912, tome II, p. 722.

(23) Brault et Vincent. *Revue Neurologique*, 11 juillet 1912.

(24) Léenhardt et Mlle Sentis. *Revue Neurologique*, 1919, p. 931.

(25) Raymond et Cestan. *Revue Neurologique*, 1901, p. 70.

(26) Oulmont et Lévy-Valensi. Société de Neurologie, 16 févr. 1919 (*Revue Neurologique*, p. 138).

(27) Bollack. Société de Neurologie, 27 février 1924, p. 558.

(28) Foix et Hillemand. Société de Neurologie, 1er mars 1924 (*Revue Neurologique* p. 558).

(29) Gruner et Bertolotti. *Iconographie de la Salpêtrière*, 1905, p. 159.

(30) Wernicke. *Archives f. Augen.*, 1901, p. 183.

(31) Dustin et Vanlint. *Iconographie de la Salpêtrière*, 1902, p. 620.

(32) Henneberg. *Char. annalen*, 1902, p. 493.

(33) Collins. *Med. Record*, 1902, p. 241.

(34) Raymond et Cestan. *Gazette des Hôpitaux*, 1903, p. 829.

(35) Orgielbrand. *Thèse Heidelberg*, 1905.

(36) Oppenheim. *Monats f. Psychologie and Neurologie.*

(37) Kuh Sydney. *Journal of nervous and mental Diseases*, 1908, p. 462.

III

LE CLONUS DU PIED

PAR

JAYME R. PEREIRA

Assistant à la Faculté de Médecine de Rio-de Janeiro (Brésil).

L'existence d'un réflexe rythmique du pied se manifestant par des mouvements périodiques d'extension, est connue depuis longtemps, mais son étude scientifique ne commença qu'après les observations de Erb (1) et Westphall (2), en même temps que ces auteurs présentèrent les résultats de leurs investigations sur le réflexe rotulien. Le clonus du pied, aussi dénommé trépidation épileptoïde du pied (Vulpian et Charcot), phénomène du pied, danse du pied, etc., paraît n'avoir pas attiré l'attention autant que le réflexe rotulien, dont la littérature est très riche non seulement en ce qui concerne l'étude clinique, mais aussi aux points de vue psychologique et physiologique. Quant au clonus du pied (et les autres clonus), il fut regardé généralement comme l'expression d'états pathologiques et comme tel il fut étudié presque uniquement par les cliniciens. En cherchant dans la littérature, je n'ai trouvé sur l'existence du clonus du pied dans des cas normaux que les observations de C.-S. Potts (3) et d'Axenfeld (4). Ce dernier, qui a fait d'intéressantes investigations sur le sujet du clonus dans 30 cas, dit qu'un des sujets était apparemment sain, mais qu'il présentait de la déficience psychique. Beaucoup d'autres investigateurs opposent le clonus physiologique au clonus vrai qu'ils regardent comme un signe pathognomonique des lésions du faisceau pyramidal. Une autre sorte de clonus a été décrite au cours des crises hystériques, et Nikitine (5) a parlé d'un clonus du pied de *nature fonctionnelle,* tout semblable au clonus vrai mais dont l'amplitude et la fréquence des secousses ne sont pas aussi régulières que dans le cas du clonus pyramidal. A peu d'exceptions près, toutes les observations publiées au sujet du clonus du pied ont été faites au point de vue clinique avec par conséquent des interprétations d'ordre pathologique. En répétant la même manœuvre décrite par Axenfeld, j'ai pu obtenir le clonus du pied chez des personnes positivement normales. Les observations rapportées dans ce travail ont été faites sur moi-même. La manœuvre pour la production du clonus est la suivante : la patient étant assis sur une chaise, appuie son pied sur le sol en le touchant seulement avec la partie métartasienne de la plante ; en

même temps la jambe, fléchie sur la cuisse, tout en formant avec celle-ci un angle moindre de 90°, force l'élévation du calcanéum au moyen d'un raccourcissement volontaire et permanent du triceps sural (fig. 1). Dans cette condition, on demande au sujet d'exécuter une série de contractions rapides des muscles extenseurs du pied et on voit qu'après un certain nombre de contractions volontaires, les mouvements du pied assument un caractère automatique ou réflexe. Quelquefois, il faut varier la position de la jambe ou le degré de l'angle de flexion pour obtenir la position convenable à la production du phénomène. La montée d'un escalier, avant l'expérience, favorise la production du phénomène, pourvu que le patient ne soit pas trop fatigué à la fin de cet exercice.

L'enregistrement des mouvements de la jambe (ou du pied) a été obtenu au moyen d'une ficelle attachée d'une part à la portion supérieure de la jambe et, de l'autre, au levier inscripteur, en passant par une poulie

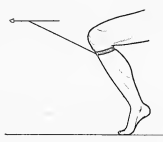


Fig 1. — Position de la jambe pour la production du clonus réflexe du pied et enregistrement graphique des mouvements cloniques.

rotative. De plus, les réponses musculaires électriques ont été observées au moyen d'un galvanomètre à corde (type Hindle) dont la corde était en quartz doré d'un diamètre de 2,75 *micra* et une résistance de 17.000 ohms. Les électrodes étaient des plaques de zinc recouvertes d'ouate imbibée d'une solution saturée de sulfate de zinc et fixées sur la peau au moyen de bandelettes de gaze. L'électrode supérieure restait en relation avec l'équateur nerveux du muscle et l'inférieure avec la portion muscle tendineuse. Les dossiers photographiques ont été pris au moyen d'un dispositif décrit par Forbes et Thacher (6). Dans quelques expériences, les mouvements respiratoires furent aussi enregistrés par l'intermédiaire d'un pneumographe construit par Harvard Apparatus Co. Il se compose d'une spirale en acier logée dans un tube en caoutchouc qu'on attache autour du thorax en reliant les extrémités au moyen d'une chaîne métallique. Les changements de pression de l'air à l'intérieur du tube pendant les mouvements respiratoires, sont transmis à un tambour de Marey qui meut un levier inscripteur.

Résultats.

Comme il a été dit antérieurement, le déclanchement du clonus du pied peut être obtenu dans des cas normaux faisant suite à des mouvements

volontaires analogues, grâce à la manœuvre déjà décrite. Quand on enregistre ces deux formes de mouvements, on constate tout d'abord que la fréquence maximum des contractions volontaires est à peu près la même que celle des contractions réflexes, c'est-à-dire une moyenne de 7 par seconde. L'angle de flexion de la jambe aussi bien que la force de la contraction volontaire permanente des muscles extenseurs, influencent,

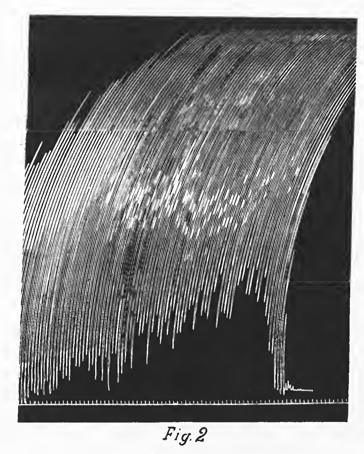


Fig. 2. — Clonus réflexe du pied. Temps en 1/5 de seconde.

dans une certaine mesure, la fréquence du clonus réflexe. En fait, on voit que la diminution de l'angle de flexion, ou l'augmentation de la force de raccourcissement volontaire, accroissent la fréquence des secousses. Inversement, l'augmentation de l'angle de flexion, ou la diminution de la force du raccourcissement entraînent une fréquence moindre. La fréquence oscille entre 6 et 8 par seconde. La durée du clonus sera la même que celle du raccourcissement volontaire ; cependant, elle ne peut pas être soutenue très longtemps. En effet, si on prolonge l'expérience au delà d'une certaine limite, les muscles extenseurs tendent à entrer gra-

duellement dans un état de tonus exagéré (fig. 2), ee qui nécessitera à la longue le relâchement de la contraction volontaire requise pour la production du clonus. L'observation d'Axenfeld sur l'influence de la respiration sur la fréquenee des seeousses cloniques, ne fut pas confirmée dans mes expériences, vu que pendant les deux phases de la respiration, la fréquenee s'est maintenue pratiquement constante (fig. 4). Les observations avec les réponses musculaires électriques seront rapportées au cours de la discussion du sujet.

Discussion.

Les eliniciens et physiologistes qui se sont oeeupés de l'étude du clonus

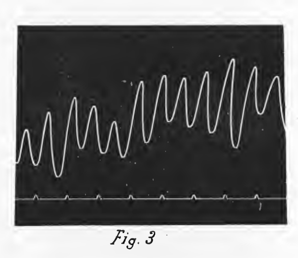


Fig. 3. — Clonus réflexe du pied. Temps en 1/5 de seconde.

du pied ont tenté de différencier deux sortes de clonus, l'un vrai et l'autre faux. Le premier serait la manifestation d'une lésion du faiseeau pyramidal, pendant que l'autre pourrait apparaître sans aueune modifieation anatomique du système nerveux central. L'importanee du clonus du pied eomme symptôme décisif de lésion du faiseeau pyramidal a été affirmée par divers auteurs, parmis lesquels Noïca (7), Lemos (8), Radovici (9), etc. Cependant, la ligne de démarcation entre le vrai et le faux clonus n'a pas été nettement traeée. On connaît les observations de Souques (10), (11), Algier et Hagelstein (12), Tileston (13), Nikitine (14), sur des eas de clonus d'origine périphérique par lésions ostéo-artieulaires, maladies infeetieuses ou par des eas de clonus de nature fonetionnelle, qui se confondent entièrement avec ee que les auteurs appellent le elonus vrai. Guillain et Barré (15) ont décrit des teehniques différentes pour la produetion des elonus vrais et faux respectivement. L'insuffisanee des moyens mécaniques pour la différeneiation des deux formes de clonus a amené les investigateurs à observer les variations électriques des muscles, mais, eomme on verra bientôt, les tentatives

n'ont pas abouti davantage. L'existence du clonus dans des cas normaux aussi bien que pathologiques est un fait incontestable. Les petites différences rencontrées entre le clonus physiologique et pathologique ne sont que des différences quantitatives dues aux conditions de réflectivité actuelle de la moelle, aux manœuvres employées pour la production du réflexe, à l'état de nutrition des muscles, à la technique employée dans

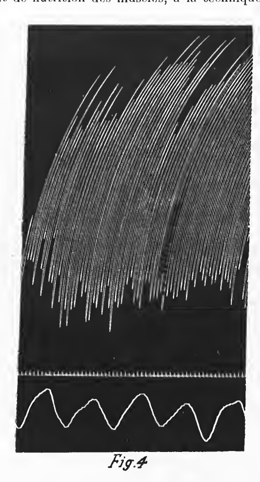


Fig. 4. — Clonus réflexe du pied et mouvements respiratoires (les lignes de descente indiquent les phases d'inspiration Temps en 1 5 de seconde.

l'enregistrement des secousses, etc., plutôt qu'à des différences incontestablement qualitatives. Si l'on compare les fréquences des secousses cloniques, on voit qu'il y a une concordance très suggestive entre tous les faits rapportés. Gowers (16) et Horsley (17) ont trouvé des minimums et maximums de 7 et 10 par seconde respectivement, Herrhingham (18) observe une moyenne de 7 et Waller (19) rapporte les chiffres de 8 et même 10 par seconde. Dans les observations de Claude et Rose (20) et Lévi (21), la fréquence varie entre 6 et 7. Eschner (22) constate 5,8 à 8 par seconde,

Salomonson (23) et Gregor et Schilder (24) une moyenne de 8, et Cobb (25), 5,6 à 7,8. A en juger d'après la moyenne des observations ci-dessus, on peut conclure que la fréquence varie entre 6 et 8 par seconde, ce qui concorde entièrement avec mes observations. Ce n'est que dans les observations de Mac William (26), que la fréquence des contractions musculaires atteint les chiffres élevés de 13,5 et 14 par seconde. Cependant Cobb (25) a fait remarquer que dans le cas de Mac William le pied oscillait en réalité avec une fréquence de 7 par seconde, et que les valeurs de 13,5 et 14 rapportées par cet observateur étaient dues certainement à une technique insuffisante.

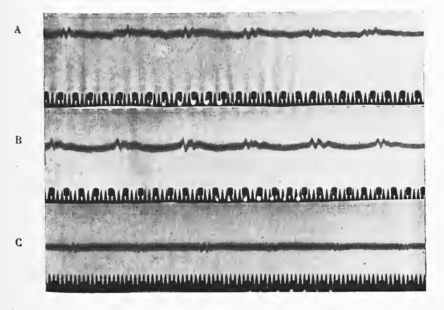


Fig. 5. — A. Clonus volontaire du pied. Muscle soléaire. B. Clonus réflexe du pied. Muscle soléaire. C. Clonus réflexe du pied. Muscle gastroenémien. Corde du galvanomètre en quartz doré. Résistance de la corde : 17.000 ohms ; 2,75 *micra* ; tension : 4,5 mm. Temps en 1/100 de seconde.

Un autre point sur lequel il y a concordance générale est celui de la contraction du triceps sural comme responsable des mouvements cloniques du pied. La raison de la périodicité des secousses cloniques a été cependant le sujet d'une controverse permanente. A cet égard, on peut formuler trois différentes hypothèses qui seront développées séparément. La première est que la périodicité serait la résultante des actions antagonistes des muscles fléchisseurs et extenseurs du pied. On sait, d'après les études de Sherrington (27), Graham Brown (28) et Forbes (29) que l'excitation simultanée des muscles antagonistes peut produire des mouvements alternatifs de flexion et d'extension ayant pour résultante une oscillation rythmique du membre correspondant. Salomonson (30) a rapporté des cas de clonus pathologique par action combinée des muscles jambiers antérieur et postérieur. Cette interprétation, cependant, ne me semble pas applicable au

cas du clonus physiologique, tout au moins, et ce pour les raisons suivantes. Dans le cas du clonus physiologique, nous avons une excitation volontaire permanente des muscles extenseurs par concomitance d'une excitation réflexe dont le point de départ semble être la plante du pied (ou le tendon) qui cause aussi des mouvements d'extension. On pourrait dire, cependant, que l'excitation périphérique provoquerait non seulement le réflexe d'extension mais aussi le réflexe de flexion homolatéral, et que l'action combinée des deux réflexes produirait le mouvement alterné du pied. Sherrington (31) a montré que les excitations sans douleur ne conviennent pas pour la production du réflexe de flexion alors qu'elles sont tout à fait efficaces pour les

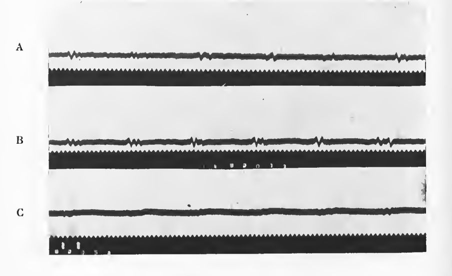


Fig. 6. — A. Clonus volontaire du pied. Muscle soléair. B. Clonus réflexe du pied. Muscle soléair. C Clonus réflexe du pied. Muscle jambier antérieur. Corde du galvanomètre, résistance et diamètre comme en fig. 5. Tension de la corde : 4 mm. Temps en 1/100 de seconde.

réflexes de grattage, « extensor thrust », etc. Les cas de clonus du pied double rapportées par Salomonson ne se présentèrent que dans une moyenne de 2 à 3 % et ne peuvent pas se confondre avec les cas de clonus physiologique et vrai des auteurs. Les observations de Noïca (32) qui a pu évoquer le clonus du pied dans des sujets avec paralysie du muscle jambier antérieur par lésion périphérique du nerf poplité externe, prouvent que pour la production du clonus du pied il ne faut pas l'action concomitante du jambier antérieur. Mon collègue le Dr Euv. Diniz Gonçalves, professeur à la Faculté de Médecine de Bahia (Brésil), m'a rapporté un cas d'hémiplégie avec une semblable paralysie du muscle tibial antérieur présentant aussi la trépidation épileptoïde du pied toutes les fois que le patient appuie le pied de la façon décrite au-dessus (fig. 1). Mes observations avec les réponses électriques du muscle fléchisseur, pendant le clonus du pied,

ne confirment pas non plus l'hypothèse d'une action antagoniste des muscles jambiers. Je reviendrai encore sur ce point lorsque je traiterai la signification des oscillations des électromyogrammes.

La seconde hypothèse sur la signification physiologique du clonus du pied tend à considérer ce phénomène comme étant dû à des contractions réflexes périodiques des muscles de la région postérieure de la jambe, le point de départ de l'excitation nerveuse étant le tendon des muscles extenseurs. Dans ce cas, à chaque relâchement des muscles extenseurs, de nouveaux influx nerveux seraient envoyés à la moelle parce que la distension du tendon se maintient constante [Castex (33)]. Il me paraît plus raisonnable d'admettre que la moelle reçoit continuellement des influx afférents et que les relâchements des muscles extenseurs sont dus aux périodes réfractaires qui font suite aux contractions précédentes. Sherrington (34) a trouvé dans l'*extensor thrust* une phase réfractaire (1 seconde) plus longue que la phase de la contraction elle-même (1706). On voit sur les tracés électromyographiques, pris pendant le clonus du pied (fig. 5 et 6), que les périodes de repos de la corde sont plus longues que les périodes de vibration. D'accord avec la seconde hypothèse, en pourrait dire encore que les contractions périodiques ont une origine proprioceptive, c'est-à-dire que les impulsions afférentes prendraient leur origine dans les muscles extenseurs eux-mêmes. Cette façon de voir est adoptée par Langlaan (35), (36). L'existence des réflexes proprioceptifs a été démontrée par Sherrington (37) et par Forbes, Campbell et Williams (38), et il n'est pas impossible qu'ils soient également l'origine du phénomène en question. Contre elle, il y a, cependant, le fait remarqué par Cobb (25), que la fréquence du clonus devrait être beaucoup plus élevée, ce qui ne s'observe pas. Que l'excitation de la plante du pied est bien le point de départ de l'arc réflexe, se trouve encore confirmé par les observations de Guillain et Barré (39) qui ont décrit un réflexe médio-plantaire déclanchable par la percussion de la partie médiane de la plante du pied. Piéront (40) a nié l'existence de ce réflexe en disant qu'il n'est qu'une forme atténuée du réflexe achilléen. Guillain, Barré et Strohl (41) ont montré, cependant, que du point de vue clinique il est possible de dissocier les deux réflexes et que le muscle responsable du réflexe médio-plantaire est le soléaire et que les jumeaux sont les muscles du réflexe achilléen. Cette interprétation, en regard du muscle soléaire comme responsable du réflexe médio-plantaire paraît être applicable au cas du clonus du pied, ce qui fut déjà dit par Weir-Mitcheil et confirmé maintenant par les tracés électromyographiques. Contre la seconde hypothèse, il y a, cependant, le fait que le raccourcissement permanent des muscles extenseurs est une condition *sine qua non* pour la production du clonus, tout au moins dans les cas physiologiques, puisque Noïca (42) a pu le provoquer chez un malade atteint d'une hémiplégie récente sans aucune contracture du jambier postérieur. On ne sait pas la technique employée dans ce cas par Noïca pour la recherche du clonus, et il est possible qu'il ne faille pas exclure un raccourcissement volontaire du muscle. Pourquoi la présence d'un raccourcissement permanent des muscles exten-

seurs contredit-elle l'hypothèse d'une série de contractions périodiques pour expliquer le clonus du pied ? Salomonson (43) voit dans le clonus des contractions simples se superposant à une contraction tonique. Si on examine les tracés électromyographiques, on constate que tant dans le clonus physiologique que dans le clonus pathologique, la corde du galvanomètre reste pratiquement en repos entre les secousses musculaires, ce qui ne s'observe pas pendant les clonus volontaires (fig. 6 A) et hystérique pendant lesquels la corde du galvanomètre vibre continuellement, présentant de temps en temps des oscillations plus prononcées. On se demande alors, très naturellement, pourquoi la contracture involontaire ou le raccourcissement volontaire ne provoquent pas d'oscillations pendant les intervalles entre les secousses cloniques des muscles extenseurs. On sait, d'ailleurs, que la cessation du clonus physiologique peut être obtenue au moyen de la cessation volontaire du raccourcissement soutenu des muscles extenseurs, ce qui prouve que pendant le clonus du pied ces muscles sont maintenus dans un état de contraction permanente. Souques (44) a montré, d'autre part, que le raccourcissement permanent du muscle est la condition essentielle de la production du clonus, plus que l'hyperexcitabilité de la moelle, parce que celle-ci toute seule n'est pas capable de déclancher le clonus. L'impossibilité de fournir l'explication de ce phénomène m'amène à formuler une troisième hypothèse sur la signification physiologique du clonus du pied. On pourrait dire que les mouvements cloniques sont des inhibitions périodiques du raccourcissement permanent volontaire ou involontaire des muscles extenseurs du pied. On sait, d'après les études de Sherrington (45), que lorsqu'une voie commune finale est occupée par un acte réflexe, un autre acte réflexe ne peut pas prendre possession de la même voie concomitamment et de l'interférence des deux actes, il peut en résulter une inhibition du premier acte réflexe. On en a un exemple très éloquent dans les réflexes de grattage et de flexion : pendant le réflexe de grattage, obtenu par excitation maintenue de la région dorsale de l'animal, la provocation du réflexe de flexion inhibera celui-là et *vice versa.* Pierre Marie et Foix (46) ont démontré qu'un pincement large de la cuisse peut déclancher un réflexe rythmique de la jambe avec des mouvements de flexion et d'extension, et la même excitation est capable d'inhiber les clonus du pied, de la rotule et des fessiers. L'arrêt du clonus du pied par inhibition des muscles extenseurs a été critiqué par Froment (47) qui a interprété la cessation des mouvements cloniques comme due à une action synergique du muscle jambier antérieur. Il prétend aussi avoir démontré avec Loison (48) la non-validité, chez l'homme, de la loi de l'innervation antagonistique des muscles, trouvée par Sherrington chez l'animal. Dans les cas du clonus physiologique et pathologique du pied, nous avons affaire à un acte volontaire ou involontaire occupant la voie finale qui va aux muscles extenseurs du pied en même temps que des impulsions afférentes venant de la plante du pied ; elles aussi, devraient occuper la même voie terminale. De l'interférence des deux actes, résulterait une inhibition périodique du raccourcissement volontaire permanent (clonus phyisologique),

ou de la contracture involontaire aussi permanente (clonus pathologique) des muscles extenseurs, ce qui produirait les phénomènes rythmiques du clonus. L'unique preuve expérimentale qui appuie une telle interprétation est l'absence d'oscillations électriques pendant les intervalles des mouvements cloniques réflexes, comme il résulte des tracés électromyographiques (fig. 5 B et 6 B). De très bonnes raisons, qui seront rapportées prochainement, s'opposent à l'acceptation de l'hypothèse de l'inhibition, et la seconde interprétation me semble la plus probable.

Un autre point, qui a été le sujet d'une vive controverse, est la nature des secousses cloniques. Sont-elles des contractions simples ou tétaniques ? Bayliss (49) dit que la plus courte contraction volontaire est accompagnée d'au moins trois ou quatre oscillations électriques, et Sherrington (50) nous assure que toutes les contractions réflexes sont de nature tétanique. On sait, d'après les études de Sherrington (51), Forbes, Ray et Griffth (52) et Cooper et Adrian (53) qu'une impulsion nerveuse simple provoquée dans un nerf afférent peut produire une série d'oscillations électriques dans la voie motrice correspondante. Erlanger et Gasser (54) ont montré, cependant, que cette série d'oscillations électriques motrices est due à la dissociation d'une impulsion primitive traversant les fibres nerveuses avec des vitesses de propagation différentes. Dans le cas du clonus du pied, Langelaan (55) enregistre des secousses isolées qui se superposent à un raccourcissement tonique musculaire. Bertolini et Pastine (56) qui, eux aussi, ont fait des observations électromyographiques du clonus du pied, ont trouvé des oscillations diphasiques simples. A la même conclusion sont arrivés Salomonson (23) et Foix, Yacoel et Chavenard (57). Cobb (25), en 1918, prétend avoir démontré que les secousses cloniques sont en réalité de caractère oscillatoire, mais il s'oppose à la conclusion de Salomonson (23) qui considère le groupement d'oscillations électriques comme phénomène d'interférence. En 1924, cependant, Cobb (58) trouve que dans le réflexe patellaire et dans le clonus du pied, chaque contraction musculaire a occasionnellement une seule oscillation, mais le plus souvent, plusieurs courants d'action. Dans toutes mes observations, j'ai toujours trouvé des groupes d'oscillations pour chaque secousse musculaire (fig. 5 B et 6 B). On peut remarquer, cependant, que les groupes sont composés, le plus souvent, d'une série de petites oscillations précédées d'une grande oscillation. Il me semble que le galvanomètre utilisé par Salomonson (43), tout au moins, n'est pas très sensible, vu que cet auteur ne fut pas capable de déceler des oscillations éléctriques dans le muscle deltoïde pendant l'élévation du bras dans le phénomène d'automatisme, chez l'homme, décrit par Salmon (58 *a*) et Kohnstan (59), quand les auteurs et moi-même (60) avons pu observer cette oscillation. On pourrait penser, pourtant, que la présence d'une série d'oscillations électriques à chaque secousse musculaire prouverait la nature tétanique des mouvements cloniques de la trépidation épileptoïde du pied. Avant de tirer quelque conclusion à ce sujet, voyons ce que signifient les petites oscillations des électromyogrammes. Piper (61) les expliqua comme un phénomène d'interférence entre les phases positives et néga-

tives dans différentes fibres musculaires et, comme telles, tout à fait négligeables. Une interprétation semblable fut adoptée par Zimmern et Cottenot (62) et Salomonson (23). Cooper et Adrian (63) prétendent que ces oscillations secondaires sont des impulsions nerveuses déchargées par un petit nombre de cellules nerveuses de la moelle dans les intervalles des excitations principales, causant pourtant des contractions d'un petit nombre de fibres musculaires. Athanasiu (64) les regarde aussi comme des impulsions nerveuses, mais sans effet sur le muscle qui ne peut pas suivre la fréquence des décharges médullaires au delà d'une certaine limite. Forbes et Rappleye (65) ont montré, cependant, que la fréquence des oscillations électriques musculaires peut être abaissée ou élevée, si on élève ou si l'on abaisse la température locale du muscle, ou si on limite mécaniquement l'amplitude de la contraction (66). Buchanan (67) observa que la modification de la température du muscle tout seul, change la fréquence des petites oscillations sans altérer la fréquence des grandes, alors que la modification de la température de la moelle seule change la fréquence des grandes oscillations, laissant constante celle des petites. Judin (68) a démontré d'une façon très convaincante que la première oscillation de chaque groupe d'oscillations musculaires (en réponse à une excitation simple) est le résultat d'un processus chimique, vu que sa durée dépend de la température actuelle du muscle, alors que les petites oscillations sont dues à des modifications d'origine physique se passant à l'intérieur du muscle lui-même, vu que leur durée ne dépend pas de la température. Dans les figures 5 B et 6 B, on voit qu'il y a dans chaque groupe d'oscillations une première plus prononcée suivie de plus petites en nombre de 3 ou 4. Ces électromyogrammes ont été obtenus avec le muscle soléaire. Si, au lieu de ce muscle, on étudie au moyen du galvanomètre encore, le muscle jambier antérieur, on voit qu'il présente aussi des oscillations électriques à chaque mouvement clonique du pied, mais que la première et grande oscillation fait défaut ; seules les petites oscillations apparaissent (fig. 6 C). On sait que le muscle jambier antérieur n'a pas d'action dans la production du clonus du pied et on est forcé à conclure que les petites oscillations des électromyogrammes sont probablement d'origine musculaire et dues, comme le pense Judin, à des processus d'ordre physique, peut-être à des modifications de tension pendant les secousses musculaires. Golla (69), qui a également observé des oscillations électriques dans le jambier antérieur pendant le clonus du pied, a conclu que ce muscle prend une part active synergique dans la production du clonus. Que les changements de tension du muscle peuvent donner naissance à des oscillations électriques, je pus le constater (60) dans le muscle deltoïde, chez l'homme, pendant l'élévation passive du bras. Des épreuves expérimentales sont déjà en vue pour vérifier l'origine de ces oscillations dans des muscles antagonistes pendant les contractions des muscles agonistes. Je crois que la section du tendon et du nerf moteur des muscles antagonistes permettront une conclusion plus définitive sur l'origine des petites oscillations trouvées dans ces muscles-là. Judin (70) a pu observer que la contraction musculaire a toujours lieu après la première et grande oscillation électrique.

J'ai, jusqu'ici, parlé des muscles extenseurs comme responsables de la production des contractions cloniques du pied. On sait que ces muscles sont les deux jumeaux et le soléaire réunis inférieurement en un tendon commun, le tendon d'Achilles. Weir-Mitchell (71) a dit que le clonus du pied est dû à des contractions du muscle soléaire tout seul et que la meilleure position pour provoquer le clonus est celle dans laquelle les jumeaux sont relâchés. On voit dans la figure 5 B que pendant le clonus réflexe du pied, le muscle soléaire montre des groupes d'oscillations électriques toujours précédées d'une large oscillation, ce qui ne se passe dans le muscle gastrocnémien (fig. 5 C) qui répond de la même manière que le muscle jambier antérieur, c'est-à-dire par des petites oscillations seulement. Cette observation avec le muscle gastrocnémien a été faite une fois seulement, et pourtant il faudra la répéter encore avant de tirer une conclusion définitive.

Conclusions.

En résumé, les résultats de mes observations semblent montrer que : *a*) il n'y a pas deux sortes de clonus du pied (pyramidal ou vrai et non pyramidal ou faux) ; ou le clonus existe, et dans ce cas il est d'origine réflexe (physiologique et pathologique), ou il n'existe pas et l'on a affaire à des contractions volontaires périodiques ; *b*) le clonus du pied est composé de contractions simples isolées se superposant à un état de raccourcissement prolongé de nature volontaire (état physiologique) ou involontaire (état pathologique).

Les expériences rapportées dans ce travail ont été faites dans les laboratoires de Physiologie de l'Ecole de Médecine de Harvard, à Boston (E. U. A.).

BIBLIOGRAPHIE

(1) Erb. *Arch. f. Psychol.*, 1875, p. 792.
(2) Westphall. *Arch. f. Psychol.*, 1875, p. 803.
(3) C. S. Potts. *The Jour. of Nerv. and Ment. Dis.*, 1912, XXXIX, 658.
(4) Axenfeld. *Arch. di Fisiol.*, 1907, IV, 160.
(5) Nikitine. *Rev. Russe de Psych., de Neurol. el de Psychol. Exp.*, oct.-nov. 1910.
(6) Forbes et Thacher. *Am. Jour. of Physiol.*, 1920, LII, 409.
(7) Noica. *Rev. Neurol.*, 1919, XXXV, 196.
(8) Lemos. *Rev. Neurol.*, 1923, n° 2, 424.
(9) Radovici. *Rev. Neurol.*, 1923, XXXIX, 114.
(10) Souques. *Rev. Neurol.*, 1915, XXVIII, 487.
(11) Souques. *Rev. Neurol.*, 1923, XXXIX, 734.
(12) Algier et Hagelstein. *Soc. Neurol. de Paris.* Séance du 6 avril 1915.
(13) Tileston. *Am. Jour. Med. Sc.*, 1913, CXLVI, 1.
(14) Nikitine. *Loc. cit.*
(15) Guillain et Barré. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1916, XXXII, 518.
(16) Gowers. *Dis. of the Nerv. Syst.*, London, 1886, vol. 1, p. 13.
(17) Horseley. *Brit. Med. Jour.*, 1885, 1, 112.
(18) Herrhingham. *Jour. of Physiol.*, 1890, 11, 478.

(19) Waller. *Brain*, 1880-81, III, 179.
(20) Claude et Rose. *Rev. Neurol.*, 1906, XLV, 829.
(21) Lévi. *Arb. a. d. Neurol. Instit. Wien. Univ.*, 1917, II, 28.
(22) Eschner. *Jour. Am. Med. Assoc.*, 1904, XLII, 1202.
(23) Salomonson. *Folia Neurobiol.*, 1910, IV, I.
(24) Gregor et Schilder. *Munch. Med. Woch.*, 1912, LIX, 285.
(25) Cobb. *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, 1918, XXIX, 247.
(26) Mac William. *Brit. Med. Jour.*, 1901, II, 1595.
(27) Sherrington. *Proc. Roy. Soc.*, 1912-13, LXXXVI, B. 233.
(28) Graham Brown. *Proc. Roy. Soc.*, 1912, LXXXV, B. 278.
(29) Forbes. *Proc. Roy. Soc.*, 1912, LXXXV, B. 289.
(30) Salomonson. *Versl. d. afd. Naturk. Kon. Akad. d. Wiss.*, Amsterdam, 1921, XXX, 62.
(31) Sherrington. *Integr. Action of the Nerv. Syst.*, 1923, p. 91.
(32) Noica. *Rev. Neurol.*, 1917, II, 55.
(33) Castex. *Comp. Rend. Soc. Biol.*, 1917, LXXIX, 680.
(34) Sherrington. *Loc. cit.*, p. 68.
(35) Langlaan. *Neurol. Centralbl.*, 1904, XXXIII, 1140.
(36) Langlaan. Brain, 1915, XXXVIII, 235.
(37) Sherrington. *Loc. cit.*, p. 129.
(38) Forbes, Campbell et Williams. *Am. Jour. Physiol.*, 1924, LXIX, 283.
(39) Guillain et Barré. *Loc. cit.*, p. 516.
(40) Pieront. *Comp. Rend. Soc. Biol.*, 1917, LXXIX, 254.
(41) Guillain, Barré et Strohl. *Bull. et Mém. de la Soc. Med. des Hôp. de Paris*, 1916, XXXII, 841.
(42) Noica. *Rev. Neurol.*, 1919, XXXV, 196.
(43) Salomson. *Brain*, 1920, XLIII, 369.
(44) Souques. *Rev. Neurol.*, 1923, nº 2, 445.
(45) Sherrington. *Loc. cit.*, pp. 137-138.
(46) Pierre Marie et Foix. *Rev. Neurol.*, 1914-15, XXVIII, 225.
(47) Froment. *Rev. Neurol.*, 1923, nº 1, 685.
(48) Froment et Loison. *Rev. Neurol.*, 1923, nº 1.
(49) Bayliss. *Princ. of Gen. Physiol.*, London, 1924, p. 441.
(50) Sherrington. *Loc. cit.*, p. 87.
(51) Sherrington. *Arch. Intern. de Physiol.*, 1921, XVIII, 620.
(52) Forbes, Ray et Griffth. *Am. Jour. of Physiol.*, 1923, LXVI, 553.
(53) Cooper et Adrian. *Jour. of Physiol.*, 1924, LIX, 61.
(54) Erlanger et Gasser. *Am. Jour. of Physiol.*, 1924, LXX. 624.
(55) Langelaan. *Brain*, 1915, XXXVIII, 235.
(56) Bertolini et Pastine. *Riv. di Patol. nerv. e men.*, 1915, XX, 414.
(57) Foix, Yacoel et Chavenard. *Rev. Neurol.*, 1923, nº 1, 79.
(58) Cobb. *Brain*, 1924, XLIIV, 70.
(58 *a*) Salmon. *Jour. de Physiol. et de Pathol. Gén.*, 1925, nº 3.
(59) Kohnstan. *Neurol. Zentralbl.*, 1915, p. 290.
(60) Pereira. *Jour. de Physiol. et Pathol. Gén.*, 1925, nº 1, 30.
(61) Piper. *Pfluger's Arch.*, 1909, CXXIX, 145.
(62) Zimmern et Cottenot. *Comp. rend. Soc. Biol.*, 1922, LXXXVII, 614.
(63) Cooper et Adrian. *Loc. cit.*
(64) Athanasiu. *Jour. de Physiol. et Pathol. Gén.*, 1923, XXI, I.
(65) Forbes et Rappleye. *Am. Jour. of Physiol.*, 1917, XLII, 228.
(66) Forbes. *Ibid.*, 1920, LII, 409.
(67) Buchanan. *Quart. Jour. Exp. Physiol.*, 1908, I, 225.
(68) Judin. *Pfluger's Arch.*, 1923, CXCVIII, 236.
(69) Golla. *Brain*, 1924, XLVII, 57.
(70) Judin. *Loc. cit.*
(71) Weir-Mitchell. Cité par Noïca. *Rev. Neurol.*, 1919, XXXV, 196.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

SÉMIOLOGIE

De la fonction de l'appareil vestibulaire (**I et II** : **De la signification des canaux semi-circulaires horizontaux et verticaux dans l'innervation motrice chez l'homme**), par F. Leiri, *Acta Oto-laryngologica*, t. 7, fasc. 3, mai 1925.

L'auteur part de ce principe que le mouvement relatif de l'endolymphe, c'est-à-dire l'irritation adéquate des nerfs vestibulaires dans les crêtes ampullaires (cristæ ampullares), provoque, même dans les conditions physiologiques, en cas de déplacement le long d'une voie circulaire, des réactions analogues aux phénomènes que nous observons dans la phase post-rotatoire de l'épreuve de rotation. Ces réactions, correspondant aux déviations de l'index et au mouvement de chute, se produisent dans la direction de la force centrifuge, c'est dire qu'elles sont antagonistes de l'action musculaire (« réflexes centripètes ») qui a pour conséquence de faire participer le corps tout entier au mouvement spécial de l'appareil locomoteur. L'auteur a montré dans un travail antérieur (*Acta Otolaryngologica*, vol. 6) que le cervelet innerve les antagonistes dans l'action musculaire ; il aboutit à la même conclusion en ce qui touche à l'innervation de l'action musculaire induite par l'appareil vestibulaire.

L'analyse des réactions vestibulaires conduit l'auteur aux conclusions suivantes :

1° Dans les mouvements angulaires passifs, par exemple, quand, ayant glissé ou reçu un choc, une personne se trouve sur le point de tomber à la renverse, l'action musculaire, mise en jeu par le mouvement de l'endolymphe relativement aux crêtes ampullaires, est destinée à ramener le çorps à une attitude d'équilibre.

2° Dans les circonstances où les mouvements sont d'une vitesse angulaire, alors que la sensibilité proprioceptive, par suite de l'action de la force centrifuge et de la pesanteur, ne peut induire l'action musculaire antagoniste innervée par le cervelet, ce sont les canaux semi-circulaires qui déterminent cette induction ;

3° Dans le mouvement circulaire en avant ou en arrière, par exemple dans le sens du déplacement du soleil, la force centrifuge — avec un même mouvement relatif de l'endolymphe — a une direction opposée — vers la gauche ou vers la droite — par rapport à la personne qui exécute le mouvement. La direction du mouvement de chute post-rotatoire dépend, ainsi qu'on le sait, de la position de la tête, et comme, pendant

le mouvement, la tête est en général tenue de façon à pouvoir suivre des yeux la voie le long de laquelle s'exécute le mouvement, l'action musculaire qui, pendant le mouvement circulaire, est identique avec le mouvement de chute post-rotatoire, est également toujours dirigée dans le sens de la force centrifuge, c'est-à-dire qu'elle est antagoniste des réflexes centripètes. A.

Etudes sur les fonctions du labyrinthe. II. Les canaux demi-circulaires, par S.-H. Mygind, *Acta Oto-laryngologica*, t. 7, fasc. 3, mai 1925.

Sur les causes d'erreur dans les examens vestibulaires, par Winter, *Paris médical*, an 15, n° 36, p. 198, 5 sept. 1925.

L'auteur résume en cet article les différentes étapes d'un examen vestibulaire cliniquement complet, insistant au fur et à mesure, en donnant des exemples, sur les causes d'erreurs qu'il faut pour chacune éliminer. E. F.

Similitudes et différences des ataxies tabétique et cérébelleuse, par L. Bard (de Lyon), *Presse médicale*, n° 66, p. 1106, 19 août 1925.

Au premier abord, les similitudes des troubles moteurs dans les deux sortes d'ataxie l'emportent sur leurs différences : mêmes difficultés de régulation des mouvements des membres dans le décubitus, mêmes difficultés de la progression et du maintien de l'équilibre pendant la marche, mêmes difficultés pour atteindre un but avec le doigt, même maladresse pour tous les mouvements segmentaires.

Mais les différences apparaissent bientôt. L'occlusion des yeux qui exagère l'ataxie des tabétiques est sans action sur celle des cérébelleux ; ceux-ci conservent une fixité statique remarquable ; les mouvements tabétiques dévient en sens divers, ceux des cérébelleux conservent l'orientation générale de leur direction ; adiadococinésie et asynergie sont propres aux cérébelleux ; l'hypermétrie de l'ataxie tabétique s'oppose à la dysmétrie de l'ataxie cérébelleuse.

Les points communs du mécanisme physiologique de l'une et l'autre ataxie sont d'abord à rechercher. Elles reposent toutes deux sur le déficit de la régulation des mouvements ; cette régulation relève d'excitations périphériques provoquées par l'acte même qu'il s'agit de régler ; le déficit porte sur les excitations venues de l'appareil locomoteur, sur les impressions périphériques se rattachant au sens musculaire. On attribue le mécanisme de l'ataxie tabétique au déficit des sensibilités profondes révélé par la perte de la perception des attitudes segmentaires ; on attribue celui de l'ataxie cérébelleuse à des modifications d'intensité et de répartition du tonus sur les divers groupes musculaires. Le fait d'être placées l'une et l'autre sous la dépendance du sens musculaire est le caractère commun qui rapproche les deux ataxies tabétique et cérébelleuse.

Les excitations centripètes arrivées dans la moelle par les racines prennent deux voies, celle des cordons postérieurs pour atteindre les noyaux cérébraux, celle des faisceaux cérébelleux directs pour atteindre le cervelet. Les lésions tabétiques suppriment ou entravent l'arrivée au mésocéphale et au cerveau de celles des excitations venues des sensibilités profondes qui prennent la voie des cordons postérieurs ; les excitations qui ont pris la voie du cordon cérébelleux direct et du faisceau de Gowers arrivent librement au cervelet. Inversement, dans les lésions du cervelet, la voie des cordons postérieurs est ouverte, celle des cordons cérébelleux et de Goverts est barrée. Si les deux voies sont altérées simultanément le déficit porte à la fois sur les deux sortes d'éléments d'excitation et l'ataxie est de caractère mixte (maladie de Friedreich).

Dans l'exécution des mouvements l'intervention simultanée du raccourcissement des muscles protagonistes et de l'allongement des muscles antagonistes collaborant au mouvement considéré joue un rôle capital. Les centres corticaux respectifs de ces deux groupes sont des centres antagonistes conjugués se trouvant simultanément sous des charges nerveuses de signe opposé ; l'exécution du mouvement, par l'entrée en jeu de la kinésie positive des protagonistes et de la kinésie négative des antagonistes exige la proportionnalité stricte et le synchronisme exact de leurs variations dans tout le cours et toute la durée du mouvement. Or le réglage délicat de ces kinésies, dans l'ensemble des fibres musculaires qui entrent en action simultanément, constitue le rôle spécifique de l'appareil cérébelleux. Cette régulation sera compromise par toute lésion des centres cérébelleux ou de leurs voies centripètes privant cette régulation du contrôle des excitations périphériques.

La différence des effets de l'incoordination des degrés d'effort des divers éléments des associations motrices, d'un côté, d'avec les effets du manque de régulation des kinésies positives et des kinésies négatives dans les deux groupements musculaires opposés de l'autre côté, rendent compte des différences diverses signalées par Babinski entre les troubles moteurs de l'ataxie tabétique, qui relèvent de la première, et ceux de l'ataxie cérébelleuse, qui relèvent du second. C'est à l'existence de la première de ces perturbations chez les tabétiques, qu'il faut attribuer tout à la fois les déviations des mouvements cinétiques dans les sens les plus divers et l'impossibilité de maintenir la fixité des attitudes statiques ; c'est à son absence, chez les cérébelleux, que ceux-ci doivent la conservation de l'orientation générale de la direction des mouvements cinétiques, ainsi que celle de la fixité des attitudes statiques.

Dans les contractions statiques, en effet, les deux groupes musculaires opposés sont tous les deux en kinésie positive, la polarité de chacun d'eux est de même signe, et seul varie le degré de puissance des contractions. Cette répartition d'efforts de même signe est du ressort des centres moteurs eux-mêmes, éclairés par les renseignements partis de l'élément mécanique des sensations musculaires. Par l'insuffisance de ces dernières, chez les tabétiques, les degrés d'effort des deux groupes opposés ne présentent plus la proportionnalité et la fixité nécessaire à leur immobilisation réciproque ; les oscillations se produisent, mal corrigées par la volonté impuissante à les éviter. Par contre les contractions statiques sont maintenues sans difficultés chez les cérébelleux, la fonction cérébelleuse n'étant affectée qu'à la régulation de l'action simultanée de kinésies positives et de kinésies négatives conjuguées, action simultanée qui n'intervient que dans les contractions cinétiques.

E. F.

Naupathie et vago-sympathique. Leurs rapports étudiés au point de vue de la clinique. Thérapeutique par les méthodes de la sphygmomanométrie, par J. Bohec, *Paris médical*, an 15, n° 33, p. 154, 15 août 1925.

Le mal de mer n'est pas un mal mystérieux qui a une place isolée dans la pathologie ; c'est un chapitre de la pathologie vago-sympathique, un syndrome de déséquilibre des systèmes sympathique et parasympathique.

Le mal de mer commun, hypervagotonique, s'accompagne initialement d'hypotension artérielle (chute brusque de la maxima et parfois de la minima) ; il tend à devenir sympathicotonique à la période d'état qui conduit à la guérison. La maxima remonte alors sensiblement vers la normale habituelle, regagnant ce qu'elle avait perdu. C'est un cycle, qui rationnellement traité ne doit pas excéder trois jours de durée.

Le mal de mer, dans sa forme rare hypersympathicotonique à toutes les phases,

s'accompagne en général d'hypertension artérielle légère portant sur la maxima. Agitation, étouffements, céphalée, insomnie, etc., disparaissent sous une légère dose de génésérine.

Le mal de mer n'existe guère chez les hypertendus pathologiques (artériosclérose, insuffisance aortique, etc., ou simplement hypertension de la cinquantaine). C'est la catégorie des réfractaires au mal de mer.

La dichotomie viennoise, base pratique pour l'étude clinique et sphygmomanométrique du mal de mer, en commande la thérapeutique par les alcaloïdes appropriés. La vagotonie relève de l'atropine, la sympathicotonie de l'ésérine ou plutôt de la génésérine. Dans les cas de neurotonie, il ne faut pas oublier l'action amphitrope de la génésérine, d'abord sympathicotrope puis tardivement vagotrope.

L'atropine reste le médicament du grand mal de mer, et la génésérine, médicament idéal des malaises, n'a de contre-indication que l'hypersécrétion gastrique, qu'améliore son antagoniste l'atropine. Il y a lieu, en outre, de ne pas négliger l'action sympathicotonique, qui est la voie d'accès à la guérison du mal de mer, d'autres médicaments tels que le benzoate de benzyl (rhodazyl, brunyl, oléthyl, etc.) et les dérivés de la malonylurée (gardénal, dial, valéronal, etc.), qui combattent efficacement la prédisposition vagotonique. E. F.

Les maladies nerveuses professionnelles envisagées au point de vue de la loi du 25 octobre 1919, par O. Crouzon, *XVIIIe Congrès français de Médecine*, Nancy, 16-19 juillet 1925.

M. Crouzon, passant en revue les maladies nerveuses professionnelles, et montrant que la loi n'envisage que la paralysie saturnine des extenseurs, l'hystérie saturnine, les tremblements mercuriels et les paralysies mercurielles, suggère : 1° En ce qui concerne les maladies déjà visées par la loi : *a*) pour le saturnisme, d'étendre la loi à toutes les paralysies saturnines, d'y ajouter les accidents cérébraux et oculaires, de faire des réserves sur l'hystérie saturnine ; *b*) pour l'hydrargyrisme, de s'en tenir aux troubles visés et de faire des réserves en ce qui concerne le tremblement mercuriel ;

2° En ce qui concerne les maladies non visées par la loi : *a*) pour un premier groupe (arsenic, oxyde de carbone, sulfure de carbone, etc.), d'admettre les névrites arsenicales, les troubles cérébraux et les névrites dus à l'oxyde de carbone, les névrites et troubles psychiques sulfocarbonés ; *b*) pour un deuxième groupe (hydrocarbures, composés chlorés du carbone) de connaissance plus récente, d'envisager également l'admission des troubles médullaires et névritiques de l'intoxication benzolique, et des polynévrites dues à l'intoxication par les composés chlorés du carbone. E. F.

La signification physio-pathologique du signe de Babinski, par Georges Bourguignon, *Académie des Sciences*, 20 juillet 1925.

Le réflexe plantaire normal en flexion est en rapport avec l'égalité de la chronaxie sensitive du nerf tibial postérieur et de la chronaxie des fléchisseurs des orteils.

Dans les lésions du faisceau pyramidal, la répercussion sur les neurones moteurs périphériques produit l'égalisation de la chronaxie sensitive restée normale avec celle des extenseurs qui a doublé, celle des fléchisseurs étant, au contraire, devenue plus petite que la chronaxie sensitive.

De cette étude de l'état normal et des lésions pyramidales, jointe à l'étude du réflexe plantaire dans les lésions périphériques, soit motrices, soit sensitives, l'auteur conclut que le signe de Babinski traduit simplement le fait de l'isochronisme du nerf sensitif excité avec les extenseurs des orteils. Le signe de Babinski se rencontre donc toutes les fois que cet isochronisme est réalisé, quelle que soit la lésion en cause. Le sens

des variations de la chronaxie étant constant dans les lésions pyramidales, le signe de Babinski y est très général ; au contraire, l'isochronisme nécessaire à la production du réflexe en extension ne se rencontrant qu'accidentellement dans les lésions périphériques, ce signe y est rare. L'étude de la chronaxie permet de rapporter toujours le signe de Babinski observé à sa véritable cause. E. F.

Sur un réflexe particulier d'érection, par G. Roasenda, *Minerva medica*, an 5, n° 20, 20 juillet 1925.

En 1913, Roasenda a décrit un réflexe d'érection obtenu dans un cas d'hématomyélie. Le malade étant couché sur le dos, la flexion passive de la cuisse sur le bassin (jambe pliée), répétée 10 à 15 fois, donnait lieu à une érection qui se prolongeait environ une minute. Roasenda rappelle ce fait à cause des publications de Flatau, qui donne l'érection consécutive à des flexions forcées répétées de la tête comme un signe pathognomonique de la méningite tuberculeuse chez les enfants. Roasenda met cette valeur sémiologique en doute, attendu qu'il a pu observer l'érection réflexe dans un cas d'hématomyélie, dans un cas de méningite cérébro-spinale chez un jeune soldat et dans le cas d'un autre malade qui avait été atteint d'encéphalite épidémique.

F. Deleni.

Un cas de maladie d'Erb-Goldflam avec tumeur du médiastin, par Léopoldo Beretvas, *Riforma medica*, t. 41, n° 33, p. 177, 17 août 1925.

Les cas connus de myasthénie avec tumeur du médiastin sont rares ; cette éventualité pose la question d'un rapport pathogénique entre la tumeur médiastinale et le syndrome bulbaire. Dans le cas actuel, la tumeur ne fut découverte qu'à l'examen radiologique. La radiothérapie fut sans effet utile ; le novarsénol (sérodiagnostic négatif) n'a rien donné non plus. F. Deleni.

Action des rayons X sur le lymphocytome (Etude clinique et histologique), par J. Belot, L. Nahan et Cailliau (de Paris). *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, t. 9, n° 7, p. 305, juillet 1925.

Observation détaillée d'une femme de 47 ans porteuse de tumeurs sous-cutanées, siégeant aux membres inférieurs.

L'examen histologique montre qu'il s'agit d'un lymphocytome typique. Les modifications déterminées dans les tissus néoplasiques par le traitement radiothérapique furent suivis histologiquement à l'aide de biopsies échelonnées. Elles montrent la précocité des lésions de nécrose qui font de ces tumeurs une des plus radio-sensibles. De plus elles ont permis de mettre en évidence le rôle du stroma dans le processus de restauration.

Les radiations n'agissent pas seulement en détruisant directement les éléments néoplasiques, elles provoquent, en outre, la diapédèse des macrophages et assurent la phagocytose des cellules qui ont succombé. Surtout, elles suscitent ou renforcent la réaction du stroma qui élabore un tissu de granulation et édifie des bourgeons charnus.

A. S.

Sur quelques cas de chorée de Sydenham ayant déterminé chez des épileptiques la suspension des accès convulsifs, par Emanuele d'Abundo, *Neurologica*, an 2, n° 3, p. 113, mai-juin 1925.

Relation de trois cas de chorée suspendant l'épilepsie. Tel est le fait ; reste à l'interpréter.

invoquer la nature infectieuse de la chorée est peu satisfaisant. Mieux vaut penser au retentissement continu sur les zones sensitivo-motrices du cerveau les mouvements involontaires de la chorée ; le cerveau serait dans un perpétuel état de vibration, et la décharge épileptique ne pourrait alors se produire. Autrement dit, mouvements choréiques et accès épileptiques sont incompatibles. Ce qui tend à le prouver c'est que des hémiplégiques infantiles peuvent présenter des mouvements choréo-athétosiques et d'autres des accès épileptiques; mais jamais on ne voit réunies les trois choses, hémiplégie infantile, chorée et épilepsie.

L'auteur a observé un cas fort curieux d'épilepsie à prédominance gauche chez un traumatisé du crâne droit dans la première enfance. Les accès s'étaient raréfiés avec l'âge. Vient l'encéphalite épidémique, puis la rigidité parkinsonienne prédominant à gauche ; les crises d'épilepsie sont alors très nombreuses, mais très courtes et réduites à leur phase tonique. Les choses se passent comme si la rigidité créait un état de tension appelant l'accès, mais s'opposant aussi à son développement régulier. La lésion striée du parkinsonisme n'est peut-être pas étrangère aux modifications des phénomènes convulsifs.

F. DELENI.

De l'épilepsie infantile, par L. MARCHAND, *Presse médicale*, n° 68, p. 1142, 26 août 1925.

Il existe des convulsions infantiles qui ne sont pas de l'épilepsie, et l'épilepsie de l'enfant, de forme très diverse, ne ressemble qu'exceptionnellement à celle de l'adulte.

Les cas se présentant à l'observation se classent en cinq groupes : formes convulsives, formes avec spasmes, formes avec inhibition musculaire, formes psychiques, formes associées. L'auteur décrit chacun de ces groupes, puis envisage à part le tic de Salaam.

Le diagnostic de l'épilepsie infantile est délicat quand les accès se présentent sous une forme atténuée, et la difficulté devient très grande quand on est en présence d'un enfant ayant eu des convulsions pour la première fois. Le problème consiste à préciser la cause des convulsions en tenant compte des circonstances ou des particularités qui les précèdent ou les suivent. Tout accès convulsif infantile est grave pour l'avenir quand il surprend l'enfant en pleine santé, qu'il n'est pas symptomatique d'une affection fébrile ou toxique, qu'il ne paraît pas dû à une irritation cérébrale réflexe.

E. F.

Le diagnostic des « côtes cervicales ». Troubles cachés de la circulation de retour décelés par la mesure de la tension veineuse, par A. RICALDONI et J.-C. PLA (de Montevideo), *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 37, p. 1187, 24 juillet 1925.

Cinq observations avec prédominance des troubles de la sensibilité et de la motilité dans les territoires de C7, C6, C5 ; pas de modifications importantes des réflexes, des réactions électriques ni de la trophicité musculaire ; toujours asymétrie marquée de la tension veineuse mesurée aux bras.

Dans les cas de côtes cervicales il n'y a pas de rapport nécessaire entre le degré de la déformation vertébrale et les symptômes observés, la divergence radiologique et clinique pouvant quelquefois être absolue ; c'est qu'une côte cervicale, même complète, peut rester silencieuse tant qu'une lésion secondaire ne vient pas la compliquer, et que d'autre part toute vertèbre 7e cervicale, même normale, par le fait de posséder une grosse apophyse transverse, peut se trouver capable de rétrécir, sous le moindre prétexte, l'espace qui la sépare de la 1re vertèbre, endommageant ainsi les organes qui traversent cet espace, ou faisant le lit de processus irritatifs ou infectieux.

L'absence de troubles circulatoires apparents dans le membre supérieur où se montrent les troubles nerveux conditionnés par les côtes ou les pseudo-côtes cervicales n'implique aucunement qu'il n'y en ait de réels ; mais ils ne se décèlent qu'au moyen d'un examen comparatif de la tension veineuse aux deux bras. Dans leurs cas les auteurs ont constamment trouvé une « asymétrie » de cette tension veineuse avec, en général, une augmentation quelquefois très grande du côté malade ; cette hypertension veineuse unilatérale, en dénotant, lorsqu'elle coexiste avec des troubles de l'innervation brachiale, que ceux-ci proviennent probablement d'une cause de compression placée dans la région sus-claviculaire, doit tout de suite inciter à la recherche d'une côte ou d'une pseudo-côte cervicale.

L'hypertension veineuse, dans les cas de côte cervicale, est évidemment surtout la conséquence d'une atteinte plus ou moins immédiate portée par la côte ou les lésions qui l'accompagnent aux vaisseaux ou nerfs (sympathiques) de la région, mais en partie elle peut éventuellement résulter de l'attitude (inclinaison latérale) que la lésion impose parfois à la tête du malade. E. F.

Production osseuse « en cep de vigne » chez une enfant présentant des exostoses ostéogéniques multiples, par Laquerrière et Loubier (de Paris). *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, t. 9, n° 6, p. 267, juin 1925.

Il s'agit d'une enfant de sept ans qui présente une limitation des mouvements du cou et de l'épaule gauche, avec raideur absolue de la colonne vertébrale.

Depuis la dernière cervicale jusque vers la dernière lombaire, on perçoit une tumeur longue, irrégulière, très saillante, très dure, non mobilisable, donnant l'impression d'un cep de vigne. Les radiographies montrent des exostoses ostéogéniques en divers autres points du corps : omoplate, côtes, clavicule.

Un traitement par la radiothérapie ultra-pénétrante a été essayé. Après un léger assouplissement temporaire de la colonne vertébrale, la rigidité est revenue comme auparavant. A. S.

La radiothérapie modérément pénétrante, par M. J. Bellot (de Paris). *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, t. 9, n° 7, p. 321, juillet 1925.

A côté de la radiothérapie pénétrante, il existe une autre méthode « modérément pénétrante » dont les indications sont nombreuses et les résultats brillants. Il ne faudrait pas croire, en effet, qu'il soit utile d'employer toujours, en radiothérapie, des rayons de haute pénétration. La théorie et l'expérience sont d'accord pour prouver que, dans bien des cas, et notamment pour certaines affections de la peau et les algies, les radiations d'une pénétration moyenne donnent des résultats plus constants et plus durables. A. S.

L'érythème cutané et la dose dite d'érythème en radiothérapie, par A. Béclère (de Paris). *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, t. 9, n° 6, p. 275, juin 1925. (Bibliographie importante.)

Conférence faite à la réunion annuelle de la Société Suisse de Radiologie, dans laquelle l'A. montre l'inconvénient qu'il y a, pour le dosage des rayons X, de se servir d'une unité biologique, ainsi que l'ont préconisé certains radiologues allemands. La dose dite d'érythème, *Hauteinheitdosis* ou, par abréviation, H. E. D. est mal définie et varie suivant les services hospitaliers ; d'où impossibilité de comparer les observations

publiées de diverses provenances et erreurs graves dans l'administration des irradiations en thérapeutique. Il est souhaitable d'exprimer les doses en unités physiques, aussi bien en rœntgenthérapie que pour toute autre thérapeutique. Parmi les procédés physiques de dosage des rayons X, les mesures d'ionisation sont celles qui éliminent le mieux l'élément subjectif et sont par conséquent les plus recommandables.

A. S.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

Le diagnostic, les symptômes et le traitement des tumeurs des lobes frontaux, par L. Poussepp, *Presse médicale*, n° 72, p. 1201, 9 septembre 1925.

L'auteur donne un aperçu de la symptomatologie des tumeurs des lobes frontaux et distingue trois ordres de troubles qui en sont l'expression clinique, à savoir le syndrome psychique, les troubles de l'équilibre et les troubles du nerf olfactif.

Il a observé 23 cas de tumeurs des lobes frontaux ; dans 15 cas il a eu recours à une intervention chirurgicale radicale et dans les 8 autres cas il a procédé à la décompression. Les observations rapportées montrent que lorsque l'ablation de la tumeur fut faite les symptômes disparurent ou diminuèrent fortement, ce qui s'explique par la cessation de la compression de l'autre lobe frontal ; par contre, dans les cas de décompression, les symptômes ne s'atténuèrent que légèrement et pour un temps relativement court. Donc, dans les cas de tumeurs des lobes frontaux, il est indiqué de toujours procéder à l'ablation.

E. F.

Dans les cas de tumeur cérébrale, le nystagmus lié à la position de la tête indique-t-il que la tumeur est localisée à l'étage postérieur du crâne ? par C. O. Nylén. *Acta Oto-laryngologica*, t. 7, fasc. 3, mai 1925.

Nylén étudie une série de 8 nouveaux cas de tumeur cérébrale, dans lesquels on observait du nystagmus lié à la position de la tête. Si, en cas de tumeur cérébrale, on parvient à démontrer l'existence de ce symptôme (ou d'un phénomène similaire) en relation avec l'attitude, cette constatation est en faveur d'une localisation de la tumeur dans l'étage postérieur du crâne ou tout au moins d'un empiétement sur cet étage. Nylén souligne l'importance des examens « otolithiques » au point de vue diagnostique.

A.

Sur un cas de compression tardive de l'encéphale par fracture de l'occipital. Traitement et guérison, par Rivaldo de Azevedo, *Brazil-Medico*, an 39, vol. 2, n° 5, p. 58, 1er août 1925.

Hypertension et phénomènes cérébelleux rapidement progressifs chez un homme tombé d'un lieu élevé sur l'occiput. La craniectomie faite au niveau de la dépression résultant de la fracture de l'occipital ne montra pas l'hématome que l'on s'attendait à voir, mais une hyperostose, un cal exubérant encore mal ossifié qui comprimait le cerveau et la partie supérieure du cervelet.

F. Deleni.

Des états de torsion dans les syndromes striés post-encéphalitiques ; dysharmonies et insuffisances de la contraction musculaire assurant la statique du bassin et du tronc, par J. Froment et Carillon (de Lyon), *XVIIIe Congrès français de Médecine*, Nancy, 16-19 juillet 1925.

Ces torsions du tronc, quel qu'en soit le style, se reconnaissent à leur *mobilité*. Elles se trahissent encore par l'immunité tout au moins relative de divers modes de progression, immunité qui contraste avec une perturbation profonde de la marche (du type habituel) et de la station debout prolongée. Ces *paradoxes striés* sont de *faux paradoxes* dont rend compte *l'étude comparée des conditions de la statique du tronc* dans ces différents cas. La clef de voûte de cette statique étant la *statique du bassin*, il n'est pas surprenant que ce soit aux troubles de celle-ci qu'il faille ramener la plupart de ces torsions. Mais souvent les muscles qui meuvent le tronc sur le bassin y participent.

On a invoqué un spasme d'action et on a remis en cause la dystonie, alternance d'hypotonie de repos et d'hypertonie d'action. En réalité le *spasme n'est pas constant*; il n'est pas un élément nécessaire, et sans doute n'est-il pas suffisant. Quant aux secousses qui ont été notées et considérées comme la preuve d'un état clonico-spasmodique, elles ne sont souvent que des tentatives incessamment renouvelées de rectification de l'équilibre. D'autres secousses, celles-ci indiscutablement cloniques, observées dans des syndromes du type wilsonien, subsistent au repos et sont rythmiques. Elles ne peuvent donc non plus être rattachées à des états dystoniques ou clonico-spasmodiques liés à l'action. Elles font d'ailleurs généralement défaut dans les syndromes de torsion purs ou associés à des syndromes parkinsoniens.

Les états de torsion, ainsi que le montre la recherche des *tests appropriés*, sont *surtout liés à l'insuffisance, à l'état méiopragique* de groupes musculaires dont la contraction tendrait à s'opposer à la déviation observée. Il en résulte un déséquilibre, une dysharmonie au moment des contractions statiques qui jumellent, pourrait-on dire, les groupes musculaires de fonctions opposées. Lorsque le tronc se renverse en arrière (*dysbasia lordotica*), on constate en effet l'insuffisance des fléchisseurs du bassin à laquelle s'ajoute généralement l'insuffisance de la sangle abdominale. Lorsque le tronc tombe en avant (attitude habituelle du parkinsonien), ce sont au contraire les extenseurs du bassin qui sont insuffisants. On peut encore voir des scolioses par insuffisance unilatérale des muscles des gouttières et des bascules latérales du tronc, avec ou sans torsion sur l'axe, qui traduisent une insuffisance à prédominance unilatérale des muscles qui fixent le bassin.

La tétanisation faradique des muscles déficients, de même que l'hyoscine, qui exerce sur ceux-ci une action manifestement stimulante, rectifient la déviation du tronc. Elles montrent que l'insuffisance des muscles assurant la statique du tronc (et tout particulièrement du bassin) ainsi que la dysharmonie qui en résulte, constituent l'élément essentiel, et, pour ainsi dire, le pivot de ces torsions du tronc.

E. F.

Cirrhose hépatique, type Wilson, chez un sujet atteint d'un syndrome pseudo-parkinsonien consécutif à l'encéphalite épidémique, par Ottorino Rossi, *Atti del VIo Congresso della Societa italiana di Neurologia*, Naples, 5-8 novembre 1923.

MOELLE

Contribution au diagnostic des tumeurs multiples de la moelle, par Cestan, Riser et P. Mériel (de Toulouse), *Paris médical*, an 15, no 35, p. 173, 29 août 1925.

Les procédés d'exploration actuellement utilisés permettent de diriger l'intervention

dans les cas de tumeurs de la moelle ; cependant ils peuvent se trouver partiellement en défaut si ces tumeurs sont multiples. Les auteurs ont observé deux exemples, particulièrement instructifs, de ces tumeurs médullaires multiples ; le diagnostic eût été possible grâce à la technique qu'ils précisent. Il s'agissait d'une neurofibromatose radiculaire intra et extra-durale chez une syphilitique (sans fibromatose des nerfs ou de la peau et sans pigmentation cutanée), et dans le second cas d'une compression double, cervicale et dorso-lombaire.

La multiplicité des tumeurs modifie les syndromes de compression. Il est possible de soupçonner l'existence de deux ou plusieurs tumeurs quand on voit deux syndromes radiculo-médullaires superposés. Soit une double compression, l'une cervicale, l'autre dorso-lombaire, déterminant des douleurs ou des anesthésies en C7 C8 et en D12 L1 ; après la constatation de petits signes pyramidaux et d'une dissociation albumino-cytologique, et après avoir éliminé une myélite, on est en droit d'envisager une compression double, à deux niveaux différents.

Ailleurs (observation I), on pourra noter les symptômes d'une compression haute (dorsale) avec hypoesthésie de type médullaire des membres inférieurs et d'une partie du tronc, et ceux d'un syndrome radiculaire bas situé (anesthésie complète de type radiculaire tranchant sur l'hypoesthésie globale). Encore faut-il, pour observer ce syndrome inférieur, que la compression haut située ne soit pas trop intense. Il en fut ainsi dans l'observation II.

L'étude des réflexes d'automatisme médullaire a été faite chez les deux malades. La première avait deux tumeurs très compressives, l'une de niveau D7 D9, l'autre descendant jusqu'en D11 ; et cependant les réflexes d'automatisme pouvaient être aisément provoqués par des excitations des territoires innervés par D7, D8, D9 ; la probabilité était pour la lésion unique haut située. En réalité, la loi était en défaut.

On voit combien est épineux le diagnostic de tumeurs multiples de la moelle ; des explorations complémentaires peuvent le simplifier. C'est le radio-diagnostic par le lipiodol lourd ou descendant, le radio-diagnostic par le lipiodol léger ou ascendant, enfin la pneumorachie pour laquelle les auteurs n'ont pas eu, dans leurs cas, la confiance que l'épreuve méritait ; la pneumorachie leur avait donné la localisation précise de la tumeur inférieure méconnue, et cela d'une manière extrêmement simple, immédiate, sans le secours de la radiographie.

Si quelque tumeur, relativement mobilisable, adhère à une ou plusieurs racines postérieures, l'injection de 4 à 5 cc. d'air, poussée avec une certaine vitesse (3 à 5 minutes) dans la cavité rachidienne au-dessous d'elle, déterminera des douleurs passagères dans le domaine des racines en rapport avec la tumeur. Il en fut ainsi chez la malade I ; par trois fois l'injection d'air détermina des douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs et le périnée par effet de la mobilisation d'une tumeur de la queue de cheval.

Certes le symptôme de la douleur radiculaire provoquée peut manquer si la tumeur est absolument fixe, si elle n'adhère pas aux racines postérieures ou si la lésion compressive a supprimé toute sensibilité. Mais alors encore la pneumorachie peut rendre service en renseignant sur le degré de la sténose méningée au niveau de la compression.

Lorsque les espaces sous-arachnoïdiens sont libres, l'air injecté par l'aiguille lombaire gagne immédiatement les ventricules et les confluents de la base cérébrale, rétablissant la pression initiale du liquide céphalo-rachidien avant toute soustraction ; on peut ainsi vider entièrement les espaces sous-arachnoïdiens. Il n'en est plus de même dès qu'il y a une compression médullaire et une sténose des méninges ; deux cas peuvent alors se présenter.

Ou bien la sténose est incomplète. L'air s'arrête au niveau de la compression pen-

dant 20 à 100 minutes et on peut vider le cul-de-sac arachnoïdien situé sous la lésion et relativement isolé du reste des méninges ; après avoir retiré le liquide par fractions de 5 à 10 cc., remplacés chaque fois par une égale quantité d'air, il arrive un moment où le gaz emplit la cavité et s'échappe par l'aiguille lombaire ; ce n'est qu'au cours de 20 à 100 minutes que le gaz a franchi, peu à peu, la sténose ; il atteint les ventricules, déterminant alors des nausées et de la céphalée d'ailleurs passagère.

Au contraire, si la sténose est complète au niveau de la compression, l'air injecté par l'aiguille lombaire demeure dans le cul-de-sac arachnoïdien intérieur, isolé du reste des méninges ; il n'atteindra jamais l'encéphale, ne déterminant à aucun moment ni céphalée ni nausée.

Dans les deux cas, on devra soigneusement mesurer la quantité du gaz injecté jusqu'à la suppression de l'écoulement du liquide rachidien. On injectera encore 3 cc. d'air qui ressortiront par l'aiguille aussitôt la seringue enlevée, attestant ainsi que le cul-de-sac inférieur est bien vidé. Connaissant la quantité injectée de gaz, on pourra en déduire le volume du cul-de-sac arachnoïdien isolé, et par conséquent le siège approximatif de la lésion. C'est ainsi que dans l'observation I 5 cc. d'air ont suffi pour remplir le cul-de-sac arachnoïdien formé par la cinquième tumeur alors que l'aiguille était en place entre les 4e et 5e vertèbres lombaires ; l'obstacle était donc très bas situé. Dans l'observation II il a fallu 10 cc. d'air pour vider le cul-de-sac inférieur ; la tumeur inférieure correspondait aux 9e et 10e vertèbres dorsales.

En somme la pneumorachie est un procédé de diagnostic facilement utilisable, même au lit du malade. Elle affirme ou exclut la compression de la moelle. Elle peut indiquer la localisation de la tumeur soit avec précision soit avec une certaine approximation seulement ; aussi, pour vérifier le résultat localisateur de la pneumorachie conviendra-t-il d'avoir recours à la double méthode de Sicard, lipiodol descendant et lipiodo ascendant.

E. F.

Tumeur intra-médullaire. Ablation en deux temps. Guérison opératoire. Persistance de la paraplégie onze mois après l'intervention, par Etienne Sorrel, *Bull. et Mém. de la Soc. nationale de Chirurgie*, t. 51, n° 25, p. 817, 18 juillet 1925. (Voy. *S. N. P.*, 2 juillet. *R. N.*, 1925, II, p. 144.)

Sur quelques points du traitement de la paralysie infantile, par MM. Delherm et Laquerrière (de Paris). *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, t. 9, n° 7, p. 329, juillet 1925.

Dans la plupart des cas le pronostic d'une paralysie infantile est extrêmement difficile à faire, quoique l'examen électrique lui fournisse des éléments importants. Aussi des statistiques basées sur de très nombreux cas pourront seules faire connaître quelles sont, en pratique, les méthodes thérapeutiques les plus efficaces. Pour le moment, les auteurs estiment qu'il convient de se montrer éclectique et préconisent surtout : la radiothérapie médullaire suivant la technique décrite par Bordier ou par Duhem, la diathermie, surtout indiquée chez les sujets présentant des troubles vaso-moteurs et trophiques et le courant voltaïque excito-moteur qui doit être employé d'une façon systématique sur tous les muscles qui réagissent à l'action de ce courant.

A. S.

Le traitement de la paralysie infantile par la radiothérapie seule ou associée à la diathermie (vingt-trois nouvelles observations), par H. Bordier (de Lyon), *Arch. de Méd. des Enfants*, an 28, n° 9, p. 537, sept. 1925.

Ces nouvelles observations s'ajoutent à celles qui démontrent la grande valeur

de la radiothérapie dans la paralysie infantile ; dans bien des cas, c'est la guérison complète qui est obtenue. E. F.

La paralysie infantile et son traitement par la radio-diathermothérapie, par H. Bordier, *Monde médical*, n° 674, p. 710, 15 sept. 1925.

Trois cas de poliomyélite antérieure syphilitique dont une forme aiguë, par Fribourg-Blanc et Jausion, *Presse médicale*, n° 71, p. 1190, 5 sept. 1925.

Les deux premières observations concernent des sujets atteints de poliomyélite antérieure chronique syphilitique. Chez les deux sujets le syndrome Aran-Duchenne se trouve nettement constitué ; la main, dans le cas le plus ancien, a l'aspect de main de singe ; l'amyotrophie, au début dans le second cas, tend également vers ce type cubital. Le syndrome poliomyélite qui est chez tous deux caractérisé par la prédominance de l'amyotrophie, la régression de la motilité et de la réflectivité en raison directe de cette atrophie, et par les contractions fibrillaires sur les muscles atteints qui présentent, en outre, la réaction électrique de dégénérescence.

Le troisième cas est très différent par son caractère aigu. Le début estival, le paroxysme fébrile, l'âge du malade (23 ans), l'évolution pouvaient orienter le diagnostic vers la maladie de Heine-Médin. Mais, il aurait alors fallu méconnaître la syphilis méningée et les données du laboratoire. Le bénéfice retiré du traitement spécifique a d'ailleurs été considérable. Ce qu'il faut encore noter dans ce cas c'est l'influence localisatrice d'un traumatisme cranio-rachidien et la résistance de l'infection aux médicaments.

Les trois observations, recueillies en moins de trois mois de pratique hospitalière confirment les conclusions de Léri sur la fréquence des atrophies musculaires syphilitiques. E. F.

Contribution clinique et anatomo-pathologique à l'étude de la méningo-myélite chronique, par Francesco Sabatucci, *Policlinico, sez. med.*, an 32, n° 9, p. 425-447, sept. 1925.

Relation anatomo-clinique minutieusement étudiée d'un processus chronique dont l'action prédominante s'exerçait au niveau de la partie tout à fait inférieure de la moelle. L'intensité des lésions prolifératives et vasculaires d'origine infectieuse des méninges mérite de retenir l'attention ; un autre intérêt du cas est qu'il classe la malaria, auprès de la syphilis et de la tuberculose, comme facteur étiologique des méningo-myélites chroniques. F. Deleni.

Tabes et traumatisme périphérique, par Pierre Parisot et L. Cornil, *XVIIIe Congrès français de Médecine*, Nancy, 16-19 juillet 1925.

MM. Parisot et Cornil attirent l'attention sur le problème du traumatisme, facteur secondaire d'aggravation d'un tabes latent, ou de localisation d'une manifestation tabétique au point traumatisé.

A propos d'un cas d'arthropathie tabétique à début nettement traumatique chez un homme qui ne présentait antérieurement aucun signe de prétabes, les auteurs rappellent les nombreuses observations antérieures dans lesquelles le tabes eut un début apparent au niveau du membre inférieur contusionné.

L'interprétation du rôle du traumatisme périphérique paraît possible si l'on veut se souvenir de certains faits anatomiques (lésions des cordons postérieurs dans certaines moelles d'amputés, altération de ces mêmes cordons dans certains traumatismes commotionnels de la moelle).

En fragilisant plus spécialement la zone cordonale correspondante, le traumatisme périphérique préparerait la voie à la localisation tabétique chez un syphilitique en puissance de tabes.

Au point de vue médico-légal, de tels cas entraînent la conclusion de relation de cause à effet entre le traumatisme et le tabes, si ce dernier apparaît dans le délai médico-légal de la revision.

M. Roger observe qu'il y a des arthropathies tabétiques latentes, dont la radiographie décèle la présence.

M. Thibierge estime que la relation entre les traumatismes et les affections syphilitiques ne peut être démontrée scientifiquement ; pratiquement dans le cas envisagé, il admettrait la relation entre le traumatisme et l'arthropathie devant les tribunaux, mais non l'origine traumatique du tabes. E. F.

Sur les symptômes médullaires dans des cas d'anémie pernicieuse (Rygmarvs-symptomer ved perniciös Anæmi), par E. Meulengracht, *Ugeskrift for Laeger*, nos 27 og 28, jul 1925.

L'auteur a rassemblé dans son service de maladies internes des cas d'anémies pernicieuse avec symptômes nerveux. Chez 34 malades il a constaté des acroparesthésies dans 21 cas, et dans 9 cas de ces 21 c'était un symptôme initial, c'est-à-dire du stade préanémique. Il regarde ce symptôme comme étant coordonné avec l'anémie et non provoqué par celle-ci, un phénomène toxique peut-être et non pas anémique, vu qu'on ne le trouve pas dans les autres formes d'anémie.

En outre il a constaté dans 10 cas des myélopathies, tantôt sous la forme tabétique tantôt sous forme de myélite transverse ou disséminée. Dans plusieurs cas ce fut sous la forme d'une combinaison de symptômes des cordons postérieurs et des cordons latéraux.

Le pronostic est mauvais. Le traitement est le traitement ordinaire de l'anémie pernicieuse. George E. Schröder.

MÉNINGES

Les méningites par souillure, par Giovani de Toni, *Riforma medica*, t. 41, no 31, p. 729, 3 août 1925.

L'auteur envisage les différentes façons selon lesquelles les méninges sont contaminées et donne une observation curieuse. Il s'agit d'une fillette de deux mois atteinte de méningite ; la première ponction lombaire n'ayant donné que quelques gouttes d'un liquide très dense, il fut procédé au lavage de la cavité rachidienne ; or le liquide de lavage était imparfaitement stérilisé, d'où méningite associée. La saprophyte ne fut pas la cause directe de la mort de l'enfant, mais sa cause indirecte ; les ponctions lombaires successives avaient en effet toujours ramené la même saprophyte, d'où méprise sur la nature du véritable agent pathogène, et non emploi de la sérothérapie utile.

F. Deleni.

Les difficultés du diagnostic et les résultats de la sérothérapie spécifique de la méningite cérébro-spinale chez les nourrissons, par T. Mogilnicki (de Lodz), *Archives de Médecine des Enfants*, t. 28, no 8, p. 476, août 1925.

Seule la ponction lombaire (opération insignifiante) effectuée dans tout cas suspect, assure le diagnostic. La sérothérapie doit être aussi précoce que possible, et toujours intense ; dans ces conditions il n'y a pas de séquelles.

E. F.

Eosinophilie du liquide céphalo-rachidien au cours d'une méningite cérébro-spinale, par Louis Izard, *Paris médical*, an 15, nº 34, p. 170, 22 août 1925.

Il s'agit d'un jeune soldat malgache. La maladie cédait lentement à la sérothérapie intensive quand, au septième jour, survint une reprise brusque de la fièvre et des symptômes méningés, qui motiva la trépano-ponction ; c'est à la suite de la trépano-ponction ventriculaire qu'a été constatée l'éosinophilie du liquide céphalo-rachidien nettement hémorragique ; ladite éosinophilie a été cherchée et retrouvée dans les liquides antérieurs conservés. L'éosinophilie rachidienne existait donc avant la reprise de la fièvre (méningite sérique) et la trépano-ponction ; très supérieure à l'éosinophilie sanguine, elle ne pouvait provenir du passage direct dans le liquide céphalo-rachidien des éosinophiles de la circulation générale. Donc ésinophilie locale.

On aurait pu supposer que, chez le malade, vu la constatation de l'éosinophilie avant l'hémorragie ventriculaire, les ponctions lombaires répétées au cours des premiers jours se trouvaient à l'origine de l'éosinophilie ou que peut-être l'apparition de la méningite sérique avait provoqué des raptus sanguins.

Mais la courbe des éosinophiles du liquide céphalo-rachidien se superpose exactement à la partie de la courbe thermique du malade qui correspond à la méningite sérique. La vraisemblance est que le sujet, possédant déjà des éosinophiles dans sa circulation générale, a été sensibilisé par les injections de sérum, qui ont en même temps fait croître cette éosinophilie sanguine. Puis, sous l'influence d'une nouvelle injection (déchaînante), apparaît un phénomène d'Arthus sous forme de méningite sérique avec chute de l'éosinophilie sanguine et production d'une éosinophilie locale qui, se manifestant chez un sujet « préparé », ne se cantonnait pas seulement dans les parois méningées, mais envahissait le liquide céphalo-rachidien.

En définitive l'éosinophilie du malade semble le témoin de la méningite sérique et une confirmation de l'opinion qui considère celle-ci comme une manifestation d'anaphylaxie locale, comme un phénomène d'Arthus.

L'éosinophilie rachidienne pourrait, dans certains cas, acquérir une valeur sémiologique pour le diagnostic de la méningite sérique, simple complication thérapeutique trop souvent confondue avec une reprise de l'infection méningococcique.

E. F.

Le bacille de Pfeiffer agent de la méningite cérébro-spinale, par Eugène Urech et Walter Schnyder, *Annales de l'Institut Pasteur*, t. 39, nº 9, sept. 1925.

Aucun symptôme clinique ne distingue les méningites à bacille de Pfeiffer des autres méningites aiguës ou subaiguës ; le laboratoire fait le diagnostic. Au point de vue des variations de ses caractères morphologiques et culturaux, de ses réactions sérologiques et de sa virulence, le bacille de Pfeiffer est comparable au colibacille. Mais dans l'état présent de nos connaissances il n'est pas possible de différencier le bacille de Pfeiffer, agent de la méningite cérébro-spinale, de celui qui provoque, à l'occasion, une inflammation des voies respiratoires. E. F.

Méningo-encéphalite tuberculeuse avec polynucléose neutrophile franche du liquide céphalo-rachidien, par Rubenthaler, *Paris médical*, an 15, nº 33, p. 158, 15 août 1925.

L'histoire du malade rappelle ce fait maintes fois signalé que la polynucléose du liquide céphalo-rachidien n'autorise pas à faire le diagnostic de méningite tuberculeuse. De plus, elle indique le mécanisme de cette polynucléose, véritable réaction d'élimination de tubercules ulcérés dont l'origine est certainement antérieure aux accidents aigus ter-

minaux. En d'autres termes il s'agit d'un véritable empyème méningé comparable aux empyèmes pleuraux tuberculeux qui résultent de l'ulcération d'un tubercule dans la plèvre.

L'observation présente un intérêt autre et qui concerne les accidents parétospasmodiques qui se manifestèrent du côté droit ; la confluence des lésions au niveau de la pariétale ascendante gauche en fournit l'explication.

E. F.

Méningite aiguë syphilitique au début de la période secondaire, par Guido Milani, *Riforma medica*, an 41, n° 30, p. 701, 27 juillet 1925.

Etude d'ensemble sur les méningites précoces de la syphilis et relation d'une méningite aiguë syphilitique contemporaine de la roséole chez une jeune femme contaminée par son mari ; l'auteur insiste sur le diagnostic, qui présente des difficultés dans les cas de ce genre. F. Deleni.

NERFS ET SYMPATHIQUE

Quelques particularités cliniques de la névralgie cervico-brachiale, ou cervico-brachialite rhumatismale, par H. Roger, J. Reboul-Lachaux et J.-R. Rathelot, *XVIIIe Congrès français de Médecine*, Nancy, 16-19 juillet 1925.

Les auteurs attirent l'attention sur la fréquence de la cervico-brachialite essentielle ou rhumatismale, véritable « sciatique du bras », sur le trajet souvent postérieur (cervicoradialite) de l'algie avec points douloureux de la gouttière de torsion, de l'épicondyle, du 1er espace interosseux, de la masse musculaire paravertébrale (C7 à D2), sur le léger torticolis du début, sur le réveil de l'algie brachiale par l'hyperextension de la nuque ou l'inclinaison latérale du cou du côté opposé, sur l'aspect rectiligne de la colonne cervicale à la radiographie (avec ou sans ostéophytes ou ossification ligamentaire).

La névralgie cervico-brachiale, par Etienne, L. Cornil et L. Mathieu, *XVIIIe Congrès français de Médecine*, Nancy, 16-19 juilet 1925. Juillet

MM. Etienne, Cornil et Mathieu, après avoir rappelé au cours de la petite épidémie de grippe observée à Nancy, en février dernier, la fréquence d'algies cervicobrachiales dont le diagnostic est à faire avec la forme rhumatismale décrite par M. Roger et ses élèves, envisagent l'évolution de cette forme rhumatismale.

Ils rapportent 2 cas à début algique cervico-brachial, ayant évolué progressivement depuis un an vers l'arthrite ankylosante cervicale et rhizomélique brachiale.

En outre ils signalent l'association possible de la névralgie cervico-brachiale rhumatismale avec la sciatique, constituant une variété du rhumatisme cervico-sciatique de Nobécourt et Peyre. E. F.

Le traitement des névralgies consécutives au zona par la photo-chromo-thérapie, par Pietro Tarchini, *Raggi ultraviolelli*, t. 1, n° 6, p. 176, juin 1925.

Excellents effets de la lumière rouge irradiée sur toute la région douloureuse.

F. Deleni.

Dermatite en association avec la maladie ou la lésion des nerfs périphériques, par S. William Becker, *Arch. of Dermatology and Syphilology*, t. 12, n° 2, p. 235, août 1925.

Relation d'un cas de dermatite eczématoïde du côté droit du visage apparue trois

semaines après la section de la racine postérieure du ganglion de Gasser. Pyorrhée et carie dentaire existaient aussi de ce côté. Depuis quatre ans, les médicaments sont employés sans aucun succès. La clinique et l'expérimentation semblent indiquer que l'irritation toxique, infectieuse ou mécanique des nerfs sensitifs peut être le facteur productif de cette sorte de lésion.

THOMA.

Un cas de sympathectomie péri-artérielle, par MAUREL, *Soc. des Sc. méd. de Saint-Etienne*, 4 février 1925. *Loire méd.*, juillet 1925, p. 335.

Guérison de troubles trophiques graves d'un moignon d'amputation (avant-bras gauche), par la dénudation de l'humérale.

E. F.

Etude calorimétrique des extrémités après ramisection du sympathique lombaire et gangliectomie, par GEORGE E. BROWN et ALFRED W. ADSON, *American J. of the med. Sciences*, t. 170, n° 2, p. 232, août 1925.

Relation de cinq cas de paraplégie spasmodique dans lesquels fut effectuée la section bilatérale des rameaux du sympathique lombaire et la gangliectomie ; les second, troisième et quatrième ganglions furent enlevés avec le tronc du sympathique lombaire et les rameaux furent coupés. Pendant la période post-opératoire, on observa une augmentation marquée de la température cutanée aux mains et aux pieds. Les études calorimétriques ont montré pour le pied l'augmentation de la production de chaleur et de la radiation calorique. Absence complète de transpiration dans deux cas. L'augmentation de la chaleur de la peau est mise en parallèle avec la vasodilatation.

THOMA.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE ET SYNDROMES GLANDULAIRES

A propos du goitre exophtalmique, par M. BOSC (de Montpellier). *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, t. 9, n° 6, p. 284, juin 1925.

Revenant sur un article de MM. Portret et Hélie « sur le traitement du goitre exophtalmique, l'A. fait remarquer qu'il convient, parmi les traitements généraux, de faire une place aux grandes douches toni-sédatives, de 34° à 38°, qui donnent d'excellents résultats.

Pour le bain statique, il estime qu'il est dangereux de l'indiquer sans l'entourer de réserves et de conseils de prudence. Une brusque apparition de symptômes circulatoires violents au cours d'un traitement par le bain statique lui a même permis d'asseoir un diagnostic de goitre exophtalmique pleinement confirmé dans la suite.

La radiothérapie peut donner des succès dans certains cas ou l'électrothérapie a échoué.

A. S.

Le pseudo-rétrécissement mitral fonctionnel des Basedowiens, par Georges BICKEL (de Genève), *Presse médicale*, n° 69, p. 1154, 29 août 1925.

L'auteur s'est donné la tâche de préciser les rapports des troubles cardiaques avec la maladie thyroïdienne ; les perturbations cardiaques sont de caractère secondaire et, leurs variations sont parallèles aux variations de la thyréotoxicose.

L'apparition, au cours de l'évolution de la maladie de Basedow, des signes physiques

d'un pseudo-rétrécissement mitral fonctionnel, traduit le passage, à travers l'orifice auriculo-ventriculaire physiologiquement rétréci par le reflux sanguin sous-valvulaire qui marque la fin de l'aspiration ventriculaire diastolique, d'un courant sanguin anormalement intensifié par la contraction hyperkinétique de l'oreillette qui, en raison d'une consommation sanguine périphérique extrême, ajoute à sa fonction permanente de réservoir sanguin celle d'un propulseur de secours.

E. F.

L'hyperthyroïdie par l'iode, par Arnold S. Jackson, *American J. of the med. Sciences*, t. 170, nº 2, p. 271, août 1925.

Un effet des articles de vulgarisation sur l'efficacité de l'iode dans la prophylaxie et le traitement du goitre fut de déchaîner une véritable épidémie d'hyperthyroïdie. L'auteur a vu 38 cas, avec 2 morts, de ce Basedow iodique, lequel se développe à peu près uniquement chez des personnes de plus de 30 ans atteintes de goitre adénomateux. Conseils pour l'administration de l'iode aux goitreux ; étude clinique, thérapique et anatomique de l'hyperthyroïdie iodique.

Thoma.

Induction physiologique tirée de la structure de l'hypophyse, par R. Collin (de Nancy), *XVIIIe Congrès français de Médecine*, Nancy, 16-19 juillet 1925.

La glande pituitaire fabrique au moins un produit, la substance colloïde qu'on trouve dans les pseudo-acinis du lobe antérieur, dans les grandes vésicules de la pars intermedia et dans le tissu conjonctif interstitiel.

Une partie de ce produit est versée dans la circulation générale. Une autre partie, et c'est là le point intéressant, parvient par le lobe postérieur et l'infundibulum ou tige pituitaire jusqu'au *tuber cinereum* et on peut suivre la substance colloïde jusqu'au contact des cellules nerveuses des noyaux de la région.

Le lobe postérieur et l'infundibulum n'ont pas de valeur glandulaire, ils constituent l'émonctoire pour la colloïde élaborée par le lobe antérieur de la pituitaire. Il est possible que le mécanisme nerveux présidant aux échanges de l'eau et au métabolisme des hydrates de carbone soit mis en branle, à l'état normal, par l'action de la colloïde hypophysaire sur les fibres et les cellules nerveuses de la région tubérienne.

Ces recherches de M. Collin réhabiliteraient physiologiquement l'hypophyse sans diminuer la valeur des résultats de Camus et Roussy.

E. F.

Un nouveau syndrome glandulaire d'origine probablement syphilitique héréditaire : l'azoospermie avec intégrité des caractères sexuels secondaires, par Clément Simon, *Presse médicale*, nº 71, p. 1188, 5 sept. 1925.

Le syndrome, observé chez deux syphilitiques héréditaires, est essentiellement caractérisé par l'absence de spermatozoïdes dans le sperme avec intégrité des testicules et conservation des caractères sexuels secondaires ; voix, poils pubiens, faciaux et axillaires, développement des organes génitaux et du squelette, adiposité, etc..., ne présentent aucune particularité. Il est à supposer que le processus pathologique a frappé la glande exocrine tout en respectant la glande endocrine ; la lésion est d'ailleurs définitive et le traitement spécifique est impuissant à la réparer.

Le syndrome n'est rare que parce qu'on ne le recherche pas. Il y a lieu de penser que nombre de cas d'azoospermie, sans modification macroscopique des testicules et sans troubles des caractères sexuels secondaires seraient découverts si on les recherchait systématiquement dans les ménages involontairement stériles. E. F.

Greffes d'ovaires, résultats expérimentaux et cliniques concernant la menstruation, la fécondation et la grossesse, par Th. Tuffier et D. Bour, *Presse médicale*, n° 64, p. 1073, 12 août 1925.

Les *greffes ovariennes libres*, pratiquées pendant la vie génitale de la femme, et surtout quand il s'agit d'autogreffes, ont, au point de vue de la santé générale de la femme, la plus heureuse influence. La menstruation se rétablit en général trois à cinq mois après l'opération et persiste en moyenne de cinq à dix ans. A ce point de vue, il est intéressant de remarquer la longue survie de la greffe, comme si l'ovaire, tissu d'importance capitale pour la pérennité de l'espèce, avait une vitalité particulière.

Les greffes ovariennes libres dans l'utérus peuvent être suivies de grossesse, les expériences chez les animaux et les tentatives chez la femme l'ont prouvé.

La *transplantation de l'ovaire muni de son pédicule vasculaire et nerveux dans l'utérus* est une opération *logique* et *utile* dans des cas bien déterminés. *Logique*, puisque, le pédicule vasculaire étant indemne, l'ovaire se nourrit parfaitement, l'ovisac arrive à maturité et peut déverser l'ovule dans la cavité utérine où la nidation peut se produire. La fécondation est possible et, lorsqu'elle se produit, la grossesse peut être souvent menée à terme, et l'accouchement, donnant naissance à des enfants bien constitués, se produire.

Dans tous les cas, ces transplantations sont une opération *utile*, puisque l'ovaire vit et fonctionne tout de suite et que la menstruation n'est le plus souvent troublée ni dans son rythme, ni dans sa durée, et que la femme, avec un état général excellent, échappe aux accidents de la ménopause anticipée. E. F.

INTOXICATIONS ET INFECTIONS

Sur la recrudescence de l'alcoolisme, par Ch. Achard, *Bull. de l'Académie de Méd.*, t. 94, n° 29, p. 807, 21 juillet 1925.

M. Achard constate la réapparition plus fréquente dans les services hospitaliers de maladies directement causées par l'alcoolisme (cirrhoses, polynévrites, délirium tremens, gastrites) et de nombreux cas aggravés par l'alcoolisme. Il recherche les causes de cette recrudescence de l'alcoolisme et envisage les moyens qui conviendraient pour la réprimer. E. F.

Contribution clinique à la théorie de la « syphilis nerveuse », par Italo Bertolucci, *Neurologica*, an 2, n° 3, p. 147, mai-juin 1925.

De 4 sujets contaminés à la même source, 3 furent atteints de syphilis nerveuse ; aucun des 4 n'eut d'accidents cutanés, et chez les 4 la syphilis demeura latente jusqu'au moment où apparurent des symptômes nerveux (chez 3) ou bien où le Wassermann fut recherché (chez 1). Ce fait est donné comme contribution à la théorie du tréponème neurotrope. F. Deleni.

Sclérose en plaques et syphilis, par Nordman et Barthélémy, *Soc. Sc. méd. de Saint-Etienne*, 18 févr. 1925. *Loire méd.*, juillet 1925, p. 362.

Malade de 16 ans présentant un syndrome de sclérose en plaques ; on soupçonne l'hérédo-syphilis, ce que la ponction lombaire confirme ; guérison de la sclérose en plaques par le traitement spécifique intensif.

En présence d'un syndrome de sclérose en plaques, il faut toujours penser au facteur syphilitique, même lorsque aucun élément n'oriente nettement le diagnostic dans ce sens. La guérison en peut dépendre. E. F.

Guérison d'un cas de tétanos par le sérum antitétanique, par Maurin (de Clermont-Ferrand), *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 37, p. 1185, 25 juillet 1925.

Tétanos consécutif à une plaie insignifiante du cuir chevelu.

Pendant seize jours, il sembla résister au traitement : régidité absolue. Alors seulement se produisit une détente, et les jours suivants l'amélioration se fit de plus en plus rapide.

Les cas de guérison par le sérum antitétanique ne se comptent plus ; à haute dose c'est l'agent curateur le meilleur dont on puisse disposer ; mais il faut l'employer *larga manu*, sans souci des accidents sériques ordinairement peu graves pas plus que des accidents anaphylactiques évitables avec quelques précautions.

Le malade n'a présenté aucun accident de ce genre ni d'autre sorte, et au cours de ses vingt-sept jours de traitement il a reçu 1.080 cc. de sérum. Il a guéri. Le pronostic était d'ailleurs plutôt favorable : début tardif neuf jours après la blessure, tétanos à peu près apyrétique, incomplètement généralisé (membres supérieurs et muscles respiratoires épargnés), pas de contractures spasmodiques ni de secousses cloniques.

E.F.

Le liquide céphalo-rachidien dans la malaria, par Remo Monteleone, *Policlinico, sez. med.*, an 32, n° 9, p. 470, sept. 1925.

Rien de particulier dans la malaria chronique. Dans la malaria aiguë le syndrome humoral céphalo-rachidien comporte l'hypertension et l'hyperglycorachie auxquelles peuvent s'adjoindre, dans des formes spéciales de l'infection, l'hyperalbuminose et la lymphocytose. Ce syndrome humoral correspond à la congestion vasculaire des plexus choroïdes et des méninges des paludéens.

F. Deleni.

Sur un cas de varicelle et d'herpés zoster coexistant chez le même sujet, par Arrigo Montanari, *Pensiero medico*, an 14, n° 21, p. 321, 31 juillet 1925.

Zona facial droit avec douleurs intenses et varicelle chez un sujet vigoureux âgé de 20 ans. Il semble que la varicelle puisse causer comme symptôme accessoire et rare une éruption à type de zona, ceci s'expliquant par une localisation spéciale du virus varicellique sans qu'il soit besoin de faire intervenir un second virus.

F. Deleni.

Encéphalite consécutive à la vaccination antivariolique, par F. S. Van Bouwdyk, Bastiaanse, Thierburgh, Byl et Levaditi, *Bull. de l'Académie de Médecine*, t. 94, n° 29, p. 815, 21 juillet 1925.

Travail basé sur 34 cas d'encéphalite à la suite de la vaccination jennerienne, avec 14 morts (41,2 %). De 9 à 15 jours après la vaccination apparaissent des vomissements, une céphalée violente suivie de somnolence progressive ; température de 40°, convulsions, *signe de Babinski*, rarement des paralysies des membres ou du facial, pas de paralysies oculaires ; durée de l'évolution, 7 à 15 jours, *jamais de séquelles*. Histologiquement lésions prédominant dans la substance blanche du cerveau.

L'hypothèse d'une encéphalo-myélite due au virus de la vaccine leur semblant peu vraisemblable, les auteurs admettent la possibilité de l'apparition, en temps d'épidémie d'encéphalite, par action de la vaccination, d'une encéphalo-myélite chez des enfants

porteurs des germes de l'encéphalite. Autrement dit : éveil d'une affection névraxique latente, de nature encéphalitique, provoquée par la vaccination antivariolique.

E. F.

Encéphalites post-vaccinales, par Arnold Netter, *Bull. de l'Académie de Médecine*, t. 94, nº 29, p. 821, 21 juillet 1925.

M. Netter fait connaître des cas analogues à ceux de Van Bouwdyk et cherche à préciser leurs relations avec la vaccination ; quoique 34 cas sur plus de 240.000 vaccinations ne représentent pas un danger bien grand, on prendra quelques précautions en temps d'encéphalite épidémique, et notamment on s'abstiendra de séances publiques de vaccination.

M. L. Camus. La connaissance des faits qui viennent d'être rapportés ne saurait à aucun moment entraver la pratique des vaccinations et revaccinations.

E. F.

Les formes gastriques et neurovégétatives de l'encéphalite épidémique, par G. Galligaris, *Riforma medica*, an 41, nº 32, p. 754, 10 août 1925 (Revue synthétique).

Un cas d'encéphalite aiguë à type léthargique traité par le salicylate de soude intraveineux, par D. Denéchau et J. Barbary, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, nº 37, p. 1199, 24 juillet 1925.

Encéphalite léthargique chez une femme de 50 ans ; elle se caractérisa par son début brusque, une céphalée extrême, une hypersomnie profonde, une légère raideur de la nuque et un Kernig modéré, la température avec hyperglycorachie ; mais il n'y eut ni troubles oculaires, ni myoclonies ; le traitement mis en œuvre le septième jour de la maladie a peut-être empêché l'éclosion ultérieure d'autres accidents. Ce traitement salicylé a modifié en 48 h. tout le tableau clinique, ce que n'avait pas fait l'urotropine donnée dès le début et continuée d'ailleurs par voie buccale ensuite. Les accidents douloureux, céphalée et fièvre, cédèrent d'emblée, mais pas plus rapidement que la somnolence et la torpeur.

La dose journalière ne dépassa pas 1 gramme en deux fois par voie veineuse et autant par voie musculaire ; cette dose minime fut donc suffisante ; elle était nécessaire puisqu'à la première diminution du traitement intraveineux la céphalée et la torpeur réapparurent. Cette cure, prolongée pendant 22 jours, a donné une guérison que l'on peut espérer définitive ; en tout cas, depuis deux mois la malade n'accuse aucun trouble, si léger soit-il ; elle s'adonne sans fatigue à ses dures occupations de fermière.

Le cas est un nouvel exemple de l'efficacité du salicylate de soude administré selon la méthode de Carnot et Blamoutier par voie veineuse et même à petites doses, pourvu qu'elles soient répétées. La mise en jeu précoce du traitement, la cure complémentaire par voie musculaire et la longue durée des piqûres ont dû aider au beau résultat obtenu.

E. F.

Sur la palilalie dans les syndromes parkinsoniens consécutifs à l'encéphalite léthargique, par G. Volpi-Ghirardini et G. Tarozzi, *Note e Riviste di Psichiatria*, Pesaro, 1925, nº 2.

Relation de six cas de palilalie chez des parkinsoniens postencéphalitiques présentant un affaiblissement mental manifeste. Cette palilalie est continue chez les uns, intermittente chez d'autres ; les rémissions de la palilalie ne s'accompagnent pas d'une

amélioration du syndrome parkinsonien. Rire et pleurer spasmodiques s'allient volontiers à la palilalie. F. Deleni.

Syndrome parkinsonien postencéphalitique, ses relations avec le système moteur extrapyramidal, par Ramon Rodriguez Calindo, *La Pediatria Espanola*, an 14, nº 154, p. 193, juillet 1925.

A son étude d'ensemble, l'auteur joint une observation curieuse en raison de l'âge du sujet ; l'absence d'expression de la physionomie, l'attitude en flexion, le tremblement généralisé, l'hydrocéphalie surajoutée donnent au petit malade un aspect tout spécial. F. Deleni.

Comment l'hyoscine atténue-t-elle les troubles parkinsoniens ? Action stimulante exercée sur les groupes musculaires méiopragiques, par Froment et P. Delore (de Lyon). *XVIIIe Congrès français de Médecine*, Nancy, 16-19 juillet 1925.

Une série de constatations incitent à modifier l'opinion classique attribuant à des effets uniquement sédatifs l'efficacité de l'hyoscine à l'égard des troubles parkinsoniens. Les effets de stimulation élective paraissent au contraire les principaux agents des modifications dues à l'application dudit traitement.

En effet, la *force mesurée au dynamomètre* (passée la phase d'obnubilation peu propice aux mesures rigoureuses) *s'accuse notablement.* C'est au niveau de la main la plus faible, avant l'injection, qui dans tous les cas observés était la main la plus tremblante et plus parkinsonisée, que cette accentuation de force fut la plus manifeste : cette main retrouve momentanément son énergie perdue.

Dans les cas où les syndromes parkinsoniens se compliquent d'états de torsion — états qui sont surtout liés à des insuffisances musculaires —, on constate également une *réactivation des groupes musculaires méiopragiques* dont la force est temporairement restaurée.

Ces faits vont à l'encontre de la conception qui ramène la rigidité à de l'hypertonie, le tremblement à un phénomène d'excitation, les états de torsion à des spasmes. En effet, le tremblement disparaît, la rigidité s'évanouit au moment où précisément les effets de stimulation sont les plus marqués et où l'on peut même observer de la *trépidation épileptoïde.* Il est à remarquer d'ailleurs que ces constatations cliniques cadrent bien mieux avec les données expérimentales que la conception classique. En effet, si l'on constate dans l'intoxication expérimentale par l'hyoscine deux phases, l'une d'excitation, l'autre de dépression et de paralysie, c'est la phase d'excitation qui se montre toujours alors la plus accusée.

M. L. Cornil croit qu'un rôle important doit être dévolu, dans les phénomènes décrits par MM. Froment et Delore, aux modifications vaso-motrices obtenues par l'hyoscine chez les parkinsoniens. E. F.

Les troubles mentaux précurseurs de l'encéphalite épidémique chronique, par Auguste Wimmen (de Copenhague), *Annales médico-psychologiques,* an 83, t. 1, nº 4, p. 306, avril 1925.

A côté des cas dont la symptomatologie neuro-psychique aide à reconnaître avec plus ou moins de difficulté l'encéphalite épidémique, il y en a d'autres d'un diagnostic plus délicat encore ; ce sont les cas d'encéphalite épidémique chronique à troubles mentaux précurseurs. Dans les sept observations de l'auteur on voit les signes neurologiques faire longtemps défaut, de sorte que les troubles psychiques représentent à eux seuls l'encéphalite épidémique. E F

Quelques remarques relatives aux troubles psychiques de l'encéphalite épidémique et aux états parkinsoniens, par Antoine Mikulski (de Wilna), *Encéphale*, t. 20, n° 4, p. 272, avril 1925.

L'auteur rapporte des exemples curieux de troubles psychiques et de particularités psychiques chez des parkinsoniens ; il insiste sur la nécessité de l'exploration psychologique chez ces malades dont la vie mentale est si mal connue. E. F.

DYSTROPHIES

Hémi-facio-craniose, par André Léri et Fernand Layani, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 24, p. 1013, 3 juillet 1925.

L'hypertrophie osseuse appelée hémicraniose par Brissaud et Lereboullet s'étend en réalité à tout le domaine du trijumeau. Dans le cas nouveau que présente Léri, l'hypertrophie osseuse faciale, dans le domaine de la branche moyenne du trijumeau droit, est au moins aussi accusée que l'hypertrophie cranienne dans le domaine de la branche supérieure. A signaler que ce cas est le premier où la radiographie ait permis de constater des néoformations osseuses intracraniennes. Quant à l'étiologie la malade a des signes de rachitisme, et des faits plus ou moins analogues mettent la syphilis héréditaire en cause. E. F.

Sur trois cas d'hémimélie de l'avant-bras, par Pietro Alonzo, *Riforma medica*, an 41, n° 21, p. 487, 25 mai 1925.

Il s'agit d'hémimélie, autrement dit d'ectromélie longitudinale ; l'os manquant est le radius dans deux cas et le cubitus dans le troisième. Dans les trois cas l'anomalie est congénitale, l'os restant est incurvé et un ou deux rayons digito-carpiens sont absents. Chez les deux sujets vivants on constate radiologiquement une altération de forme de la selle turcique. Mais l'origine de l'anomalie doit être cherchée plus haut que toute possibilité d'intervention glandulaire ; c'est à un syndrome primitif d'intoxication ayant retenti sur le système endocrinien, qu'il faut penser. F. Deleni.

Exostoses ostéogéniques multiples avec troubles de la croissance, par Soimaru (de Bucarest), *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chirurgie*, t. 51, n° 23, p. 757, 24 juin 1925.

Exostoses ostéogéniques multiples, par Coureaud, *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chirurgie*, t. 51, n° 23, p. 757, 24 juin 1925.

M. Lenormant rend compte des observations de Soimaru et Coureaud. Les exostoses apparues dans l'enfance ont augmenté de nombre et de volume pendant la période de croissance ; elles sont approximativement symétriques aux membres, au nombre de 72 dans un cas, de 30 dans l'autre ; la maladie exostosique, familiale, ne détermine aucun trouble fonctionnel ; les deux malades sont de petite taille et les segments symétriques des membres sont de longueur différente ; l'arrêt de croissance électif du cubitus n'est brièvement signalé que dans l'un des cas. E. F.

Ostéo-fibrose vacuolaire (Ostéopathie de Recklinghausen), par Ch. Achard et J. Thiers, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 24, p. 1019, 3 juillet 1925.

La malade, syphilitique, présente des lésions osseuses généralisées ayant les caractères de l'ostéopathie de Recklinghausen (radiographies). E. F.

Neurofibromatose héréditaire et familiale avec virilisme, par Paul SCHIFF. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 26, p. 1100, 17 juillet 1925.

Neurofibromatose disséminée typique, de caractère héréditaire et familial associée à un syndrome de virilisme et d'hirsutisme maigre et muselé. Les recherches cliniques sur les participations glandulaires n'ont rien montré de précis. E. F.

Une dermatose dyskératosique d'origine méningo-radiculaire, par Constantin ILIESCO et Trajan POPESCO. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, t. 6, n° 7, p. 450, juillet 1925.

La dermatose, disposée en placards symétriques, a suivi dans son évolution un état méningé caractérisé par de la fièvre, la céphalée et la courbature. Cette observation, rapprochée de quelques autres, tendrait à faire admettre un rapport entre le mécanisme des dyskératoses et le système nerveux. E. F.

Notes sur un cas d'atrophie musculaire progressive à début par les membres inférieurs et très amélioré par le traitement au novarsénobenzol. par LE COTY, *Encéphale*, t. 20, n° 4, p. 264, avril 1925.

Observation complexe d'un tirailleur noir arrivé à l'hôpital atrophié et en mauvais état ; le novarsénol eut un effet bienfaisant sans qu'il soit possible d'affirmer une relation directe de l'atrophie musculaire avec la syphilis. E. F.

NÉVROSES

Le cinématographe dans l'étiologie des maladies nerveuses et mentales, principalement dans l'âge juvénile, par Guglielmo MONDIO, *Il Manicomio. G. di Psichiatria e Scienze aff.*, t. 38, n° 1, 1925.

L'auteur montre, par une série de 12 observations, comment le cinéma, puissant moyen de suggestion et d'émotion, peut entraîner jeunes gens et jeunes filles au nervosisme, à la folie et à la criminalité. E, F.

Syndromes hystéro-traumatiques dissimulant des syndromes démentiels, par G. FELSANI, *Neurologica*, t. 2, n° 2, p. 55-70, mars-avril 1925.

Après des considérations sur les processus psychiques générateurs de l'hystérie traumatique, l'auteur observe qu'à leur tour, par aggravations successives, les manifestations neurotraumatiques peuvent insensiblement se muer en démence, les attitudes et les stéréotypies initiales étant conservées ; les choses se passent comme chez des prédisposés où des symptômes hystériformes peuvent constituer le début trompeur de la démence précoce.

L'observation rapportée est démonstrative à cet égard. Elle concerne un neurotraumatisé de guerre, à hérédité chargée, qui depuis sa blessure est resté dans les hôpitaux, jusqu'au jour où l'on s'est aperçu que sous le même aspect extérieur l'hystérique de jadis était devenu un dément précoce qu'il y avait lieu d'interner. De tels cas ne seraient pas exceptionnels. F. DELENI.

Psycholepsie, par Giovanni TESCIONE. *Riforma medica*, t. 41, n° 24, p. 562, 15 juin 1925.

Chute avec perte de connaissance d'un individu original, taciturne et irascible de 20 ans, n'ayant jamais eu de crises antérieurement ; blessure du visage dans cette chute, ensuite convulsions de 12 heures de durée, etc. Discussion du cas ; ce n'est ni de l'épilepsie ni de l'hystérie, mais de la psycholepsie. F. DELENI.

Orientation professionnelle et épilepsie, par Aug. Ley. *J. de Neurologie et de Psychiatrie*, Bruxelles, t. 25, n° 4, p. 257, avril 1925.

Cas d'un jeune homme, fils de fermier, chez lequel les indications formelles, épilepsie, hémiplégie légère, indiquaient l'orientation vers le travail des champs alors que ses tendances l'entraînent d'une façon irrésistible vers une profession, la mécanique, que le sens commun devrait lui interdire. L'insistance mise à le ramener dans la voie jugée bonne n'a abouti qu'à provoquer l'ennui et la recherche de dérivatifs grossiers.

Le problème de l'orientation professionnelle, loin de se borner à la détermination des seules aptitudes, comporte des facteurs d'ordre moral, affectif et intellectuel de premier plan. E. F.

Vergetures chez une jeune épileptique, par Ch. Achard et Sigismond Bloch, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 26, p. 1093, 17 juillet 1925.

Cas démontrant que les troubles de la nutrition et des fonctions du système nerveux ont une part dans la production des vergetures. E. F.

A propos de l'épilepsie syphilitique. Essai d'étude analytique, par Louis Vassal, *Union Médicale du Nord-Est*, t. 48, n° 3, p. 33, mars 1925.

Bon nombre de crises nerveuses sont dues à la syphilis ; mais toutes ne sont pas de l'épilepsie. Ce terme sera réservé à la forme bravais-jacksonienne. Les autres, qualifiées facilement d'équivalents, seront identifiées avec soin. Une forme labyrinthique précédera souvent l'évolution d'un tabes. Une forme artéritique, avec claudication intermittente de l'axe cérébro-spinal, présentera des crises, sonnette d'alarme de syphilis nerveuses graves et de P. G.

L'intérêt de cette discrimination résidera surtout dans le pronostic et l'orientation du traitement. E. F.

Le traitement de l'incontinence d'urine essentielle par la diathermie, par MM. Aviragnet, Duhem et Seguin (de Paris), *Bull. offic. de la Société française d'Electrothérapie et de Radiologie*, t. 23, n° 3, p. 312, mars 1925.

Observations de trois malades de 13, 16 et 20 ans, atteints d'incontinence nocturne d'urine, ayant guéri facilement avec de 8 à 12 séances de diathermie. Technique : une électrode dans la région dorsale, l'autre sur le périnée, intensité d'environ 1.000 m. A, La séance dure en moyenne vingt minutes. A. S.

PSYCHIATRIE

Blennorragie et hypocondrie, par R. Benon, *Annales des Maladies vénériennes*, t. 20, n° 8, p. 578, août 1925.

La blennorragie est susceptible de se compliquer de troubles nerveux et mentaux ; par l'anxiété, l'énervement, l'asthénie, elle peut conduire à l'hypocondrie ; il ne faut pas négliger le traitement psychique et moral de la blennorragie. E. F.

La thérapeutique sanguine dans les psychoses, par Mlle Pascal et J. Davesne, *Presse médicale*, n° 67, p. 1126, 22 août 1925.

Appliquée sous forme de sérothérapie, d'autohémothérapie, d'homohémothérapie ou

d'hétérohémothérapie, la thérapeutique sanguine a déjà donné des résultats dans les psychoses. Au moyen de l'homohémothérapie, notamment employée dans la démence précoce, Mlle Pascal et Davesne ont eu, sur six cas : deux ont été guéris, trois ont présenté des modifications psychiques transitoires et une amélioration organique permanente ; le dernier a été un échec.

Les auteurs exposent les techniques de la thérapeutique sanguine, étudient les mécanismes de son action et précisent ses indications. E. F.

Protéinothérapie spécifique et aspécifique dans les psychoses, par G. Felsani, *Neurologica*, an 2, n° 3, p. 122-146, mai-juin 1925.

Bonne revue de l'état actuel de la protéinothérapie appliquée à la cure des psychoses, théorie de cette méthode pleine de promesses et exposé des résultats obtenus.

F. Deleni.

Les rémissions spontanées et thérapeutiques de la paralysie générale, par G. Pellacani, *Riforma medica*, t. 41, n° 9, p. 675, 20 juillet 1925.

Les rémissions thérapeutiques de la paralysie générale ne diffèrent en rien des rémissions spontanées ; il s'agit toujours d'arrêt de la maladie, mais non de rétrocession, de retour vers l'état normal. Les rémissions consécutives à la pyrétothérapie sont cependant beaucoup plus fréquentes que les rémissions spontanées. Toute la question est de savoir si ces rémissions persistent, une prolongation de quelques mois de l'évolution n'ayant pas grand intérêt pratique. Si l'on croit, sans en être bien certain, que certaines de ces rémissions sont susceptibles de persister, on sait du moins que les malades ne doivent pas être abandonnés à eux-mêmes et que chez eux le traitement spécifique doit être obstinément continué. F. Deleni.

Contribution à la question de priorité du Dr Rosenblum dans la nouvelle méthode de traitement de la paralysie générale, par Ikhtemann (de Petrograd), *Annales des Maladies vénériennes*, t. 20, n° 8, p. 561, août 1925.

La priorité de la pyrétothérapie de la paralysie générale appartient sans conteste à Rosenblum (d'Odessa) dont les observations ont été faites pendant la période 1864-1874. E. F.

Le traitement actuel de la paralysie générale, par Henri Claude et René Targowla, *Monde médical*, n° 672, p. 633-651, 15 août 1925.

L'association de la malariathérapie et de la chimiothérapie spécifique paraît être le traitement de choix de la paralysie générale ; il constitue le procédé le mieux supporté des malades et le plus actif. La seule contre-indication est l'état général trop précaire des malades, qu'il s'agisse d'une affection organique concomitante (tuberculose) ou de la cachexie paralytique. L'âge des malades, une accentuation ou un ictus récents ne constituent pas par eux-mêmes une contre-indication ; les plus favorables sont certaines formes tabétiques et les cas de début récent.

Quant à la valeur des rémissions obtenues, aucune, même parmi les plus belles, ne doit être tenue pour une guérison. Les signes physiques persistent et les réactions humorales, si elles s'atténuent partiellement, conservent le type paralytique ; l'évolution de la méningo-encéphalite n'est donc pas arrêtée, et si l'on peut escompter une survie des

malades supérieure à la durée moyenne de l'affection, leur existence reste menacée dans un délai plus ou moins éloigné ; ils ne sont pas même à l'abri d'une reprise de l'affection et une surveillance médicale constante, un traitement ininterrompu demeurent indispensables.

Cependant, quelles que soient les réserves qui s'imposent, les premiers résultats donnés par la méthode marquent un progrès considérable sur toutes les autres, à la fois par le nombre et la nature des succès obtenus. Elle tend à modifier le tableau clinique ; les paralytiques généraux cessent d'être des déments pour devenir des malades « neurologiques ». Le pronostic reste grave mais le malade échappe à l'asile d'aliénés. Un tel résultat, même inconstant, suffit à justifier les essais de traitement poursuivis dans ce sens et permet d'espérer qu'une première étape est franchie vers la thérapeutique proprement « curative » de la maladie de Bayle. E. F.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société française d'Imprimerie. — 1925.

Tome II. N° 5 Novembre 1925

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

CONTRIBUTION A L'HISTO-CHIMIE ET A LA PATHOGÉNIE DE LA MALADIE DE CHARCOT

Ses rapports avec la paralysie glosso-labio-laryngée

PAR

Le Professeur G. MARINESCO (de Bucarest).

Il faut féliciter le Comité de la Société de Neurologie d'avoir mis à l'ordre du jour, à l'occasion du 25e anniversaire de la Société et des fêtes commémoratives du centenaire de Charcot, le problème de la sclérose latérale amyotrophique, car, depuis la description de cette maladie, dont on pourrait dire avec Pierre Marie que, comme certaine déesse de l'antiquité, elle est sortie tout armée du cerveau de son créateur, l'historique de cette maladie se résumerait aisément en ces trois mots : *maladie de Charcot*. Depuis lors, ni la clinique, ni l'histologie pathologique n'ont rien ajouté d'essentiel et la pathogénie de cette affection est toujours entourée d'une profonde obscurité.

Messieurs les rapporteurs ont étudié, d'une façon minutieuse, le côté clinique (Néri) et l'aspect anatomo-pathologique (I. Bertrand et van Bogaert). Ces derniers auteurs ont eu le mérite, en utilisant le riche matériel de la Salpêtrière, non seulement d'analyser d'une façon très complète les lésions de la maladie de Charcot au point de vue architectonique, hodographique et de l'histologie fine, mais aussi de redresser certaines erreurs et de compléter les données connues par quelques nouveaux détails.

Le but de mon travail est quelque peu différent de celui accompli avec tant de succès par Bertrand et van Bogaert. Je veux montrer que

les lésions morphologiques décrites par ces auteurs sont l'expression de l'effondrement de la structure physico-chimique des neurones lésés et que ces lésions, qui se déroulent dans le milieu colloïdal intérieur altéré de la cellule, sont l'œuvre de l'activité anormale des ferments intra-cellulaires.

Pour bien comprendre le mécanisme des lésions que l'on trouve dans la sclérose latérale, il faut les considérer du point de vue de la chimie physique en tenant compte surtout des propriétés des colloïdes et des ferments qui prennent part à la structure du neurone.

I. — *Quelques données sur la structure colloïdale et sur les ferments du neurone.*

L'histologie classique de la structure du neurone à l'état normal et pathologique, basée principalement sur l'analyse des images obtenues soit à l'aide des agents fixateurs et de différents procédés de coloration, soit avec des imprégnations métalliques, ne permet pas d'aborder et de résoudre les différents problèmes de la biologie du neurone. Sans doute que les méthodes de Golgi, de Cajal et la coloration des cellules nerveuses avec différents procédés a permis de réaliser de grands progrès dans le domaine de l'histologie du système nerveux, mais il ne faut pas oublier que les images obtenues par les fixateurs, qui altèrent l'état physico-chimique de la cellule, sont artificielles. En effet, les progrès récents, dans le domaine des colloïdes et des ferments, imposent des réserves sérieuses sur la préexistence de certaines structures que donnent les fixateurs, qui sont tous coagulants et qui, par conséquent, altèrent la forme du complexus colloïdal qui existe dans une cellule.

Trois méthodes sont nécessaires pour l'analyse de la matière vivante du neurone ; ce sont : l'ultramicroscopie, les réactions chromatiques qu'offrent les cellules nerveuses dans l'organisme traitées par les différentes matières colorantes, et enfin, l'étude des ferments. Tout d'abord, je crois utile et nécessaire de faire précéder ces études d'une introduction sur les propriétés générales des colloïdes car, ainsi qu'on le verra, la cellule nerveuse, comme toute autre cellule, peut être définie comme un complexus colloïdal dont la structure est en relation avec l'organisation de ces colloïdes. C'est Graham qui a montré qu'en opposition avec les substances cristalloïdes qui diffusent facilement à travers les pores des membranes organiques, il y en a d'autres, les substances colloïdes, qui diffusent avec une extrême lenteur lorsqu'on verse avec précaution l'eau pure au-dessus d'une solution et qu'on détermine le temps que met une quantité de corps dissous à diffuser dans l'eau extérieure. Les colloïdes ne traversent pas les membranes formées d'autres colloïdes et qui ne s'opposent pas au passage des cristalloïdes. Les solutions colloïdales ne sont pas constituées en général par un mélange physique homogène, elles contiennent en suspension des particules, dont l'ordre de grandeur, tout en étant de beaucoup

inférieur à celui des particules existant dans les véritables suspensions, est supérieur à celui des molécules.

C'est l'avènement de l'ultra-microscope qui a permis de se rendre compte, plus sûrement, de l'existence de particules en suspension dans les solutions. Grâce à l'admirable découverte de Siedentoff et Tsigmondy, on a pu constater la présence de granules dans les sols des métaux colloïdaux, de certaines couleurs, de colloïdes organiques. A l'aide de l'ultramicroscope, on parvient à éclairer latéralement l'objet qu'on peut apercevoir au lieu de l'éclairer par derrière.

L'ultramicroscope est ainsi nommé parce que sa sensibilité dépasse de beaucoup celle du microscope ordinaire. Cette sensibilité varie avec l'intensité de la lumière employée ; d'ordinaire, avec la lumière d'une lampe à arc, on aperçoit sans difficulté des particules de 0,01 μ de diamètre. En employant la lumière solaire d'un jour d'été, on peut descendre jusqu'à 0,003 μ, c'est-à-dire presque aux plus fines micelles. L'existence de celles-ci a donc pu être prouvée dans un très grand nombre de cas.

Il y a des colloïdes non résolubles, c'est-à-dire dans lesquels on ne peut pas distinguer des particules à l'ultramicroscope, parce qu'elles sont trop petites (amicrons). Dans ce cas, la quantité de lumière diffusée devient trop faible pour que les particules puissent être distinguées. La limite de grosseur en deçà de laquelle on ne voit pas de particules dépend d'ailleurs de leur nature. Plus les propriétés optiques (transparence, indice de réfraction) des particules sont voisines de celles du liquide, plus difficilement ces particules sont visibles. Par des dilutions successives, on arrive à des solutions où les grains ne sont plus visibles, mais où les autres propriétés subsistent ; les particules se rapprochent alors davantage encore des dimensions moléculaires.

Les granules colloïdaux présentent un développement énorme de surface et les surfaces sont le siège de forces spéciales, dont la plus frappante est le processus d'adsorption.

Ce phénomène consiste en ce que, à la surface de séparation d'un corps liquide et d'un corps solide, ou d'un corps solide et d'un gaz, il se forme une couche extraordinairement mince, dans laquelle les éléments superficiels du corps solide se trouvent liés d'une manière spéciale aux particules du liquide ou du gaz.

C'est surtout l'adsorption des ions par le granule colloïdal qui nous intéresse spécialement.

Le protoplasma étant consitué plutôt par des colloïdes électro-négatifs, ceux-ci adsorbent de préférence les ions électro-positifs ou cations, parmi lesquels le fer, le manganèse, le calcium, jouent un rôle considérable dans les phénomènes de la vie du neurone.

L'ion H est caractéristique pour les acides, tandis que l'ion OH est caractéristique pour une fonction basique. Dans l'eau, H^2O, les deux fonctions acide et base, les ions H et OH coexistent, leur charge s'annule, l'eau est neutre.

Le pH est un symbole par lequel on exprime l'acidité réelle d'une solution. C'est une acidité conique. Pour mesurer pH, on emploie deux méthodes dans les recherches biologiques : l'une, précise mais très délicate, la méthode électrométrique ; l'autre, plus simple, c'est la méthode colorimétrique.

Nous n'allons pas entrer dans la discussion de ces méthodes qu'on trouvera dans les traités spéciaux.

On sait que les composés chromiques se divisent en non-électrolytes, non-conducteurs, et en électrolytes qui conduisent le courant électrique (sels métalliques et acides). Or, les substances électrolytes qui ont une pression osmotique très forte sont dissoutes, plus ou moins complètement, dans leur solution. En effet, les molécules seraient dissociées en ions dans les solutions aqueuses. Le nombre des ions augmente avec la dilution. C'est là l'hypothèse d'Arhénius confirmée par beaucoup de faits. Plus la solution est étendue, plus la dissociation est complète. Le rôle des sels, en physiologie, est fonction du degré de dissociation électrolytique où d'ionisation de ces corps.

Une autre notion importante qu'il faut avoir en vue pour la compréhension des phénomènes de la vie du neurone, c'est que l'édifice morphologique des cellules du névraxe, c'est-à-dire la conservation de leur structure physico-chimique est due à ce que tous les éléments chimiques du protoplasma persistent qualitativement et quantitativement pendant les divers âges, c'est-à-dire qu'ils sont des *constantes cellulaires*. Or, comme l'ont montré Mayer et Scheffer, non seulement les substances protéiques et les sels, mais aussi les lipoïdes, les hydrocarbonates et l'eau sont des constantes cellulaires. La constance de l'eau a une importance considérable pour les processus physiologiques qui se passent dans les cellules. La quantité d'eau joue un rôle important dans la concentration du suc cellulaire, dans la dissociation des éléments en ions, dans la conductibilité et dans l'activité chimique de la cellule, de sorte qu'il y a un certain rapport entre l'intensité des processus vitaux et la dilution des substances dissoutes. On peut dire qu'entre certaines limites, les phénomènes de la vie sont d'autant plus intensifs que la quantité d'eau est plus notable. De plus, l'activité des enzymes ne peut avoir lieu que dans une certaine concentration aqueuse. Enfin, c'est par l'intermédiaire de l'eau qu'il se produit dans les cellules, à l'aide de catalyseurs, des phénomènes d'oxydation et de réduction. Pendant la vieillesse la quantité d'eau diminue et cela nous explique la réduction des phénomènes de la vie dans toutes les cellules de l'organisme.

Un trait caractéristique des phénomènes de la vie c'est qu'ils ont lieu tout près de l'état *d'équilibre*. En effet, la plupart des phénomènes chimiques qui se déroulent dans les organismes vivants s'effectuent à une température relativement basse et *constante*, tandis que les mêmes phénomènes dans nos laboratoires réclameraient des températures élevées. D'autre part, les variations *d'acidité et d'alcalinité* sont très légères ; il n'y a ni forte acidité ni forte alcalinité dans les humeurs de notre orga-

nisme. Les produits acides qui résultent du fonctionnement des organes sont faibles.

Si la *concentration en ions H* des milieux biologiques et spécialement du sang est actuellement bien déterminée grâce aux progrès de la chimie physique, celle des tissus eux-mêmes est encore très imparfaitement connue. Et cependant les fluctuations des phénomènes biologiques sont l'expression des modifications de l'équilibre acido-basique intra-cellulaire. C'est à la concentration intracellulaire en ions que sont reliés les phénomènes d'oxydation et de réduction, les propriétés physico-chimiques des colloïdes cellulaires, puisque de la différence entre le pH intra et extra cellulaire dépend la perméabilité cellulaire et les phénomènes de surface, facteurs qui sont à la base même de la vie des cellules. La constance du pH est une nécessité biologique primordiale et les changements, même minimes, du pH doivent avoir des conséquences à l'intérieur de toute cellule en général.

Malheureusement nous ne pouvons faire que des hypothèses concernant ces fluctuations de l'équilibre acido-basique intra-cellulaire dans les cellules nerveuses, dans la sclérose latérale amyotrophique. Personne ne s'est encore avisé de faire des recherches directes sur des cas de la maladie de Charcot.

Le cytoplasma est constitué, au point de vue physico-chimique, par un système compliqué de phases coexistantes et l'on sait qu'on appelle phase les constituants d'un ensemble ou système hétérogène, considérés uniquement au point de vue de leur état physique. Les substances intercellulaires représentent autant de phases différentes du cytoplasma, que l'on considère le cytoplasma comme un liquide ou bien comme une substance semi-solide.

J'ai montré, dans des recherches antérieures, que l'image colloïdale du cytoplasma neuronal ressemble à un hydrogel et je n'ai jamais vu de mouvements browniens dans le neuroplasma (1).

L'examen comparatif des cellules des ganglions spinaux et sympathiques et du névraxe, à l'aide de la méthode de Nissl, de l'ultramicroscope, de la méthode pour la mise en évidence des ferments oxydants et la coloration vitale, nous a permis de constater que chaque espèce cellulaire a une structure colloïdale spéciale adaptée à sa fonction et que cette structure colloïdale est en rapport intime avec son équilibre acido-basique, qui n'est pas le même par exemple, dans les cellules du système végétatif et dans celles du névraxe, ce qui prouve que les diverses espèces cellulaires ont une fonction différente, qui dépend exclusivement de sa structure colloïdale, de l'activité des ferments et de la quantité de catalyseurs.

C'est précisément cette variabilité de la structure des espèces cellulaires qui nous explique la localisation des processus pathologiques de la

(1) G. Marinesco. Sur la structure colloïdale des cellules nerveuses. *Rapport au Congrès de Gand*, 1913, et Essai de biocytoneurologie au moyen de l'ultra-microscope. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1912, p. 193.

maladie de Charcot, en première ligne dans les cellules radiculaires, puis dans celles des cordons, et en ce qui concerne la substance blanche, dans les fibres pyramidales, au niveau des synapses.

Sans doute que les types cellulaires qu'on voit à l'aide de la méthode de Nissl, dans les ganglions spinaux, nous montrent des corpuscules et des granulations disposés de manière différente, relevant de leur structure colloïdale qui réfléchit, pour ainsi dire, son équilibre acido-basique.

Quelles sont donc ces forces mystérieuses qui ont le don de produire, à des températures relativement basses, et avec une grande vitesse, des phénomènes qui, en dehors de l'organisation, réclament des températures élevées, des variations accusées d'acidité et d'alcalinité et de grandes différences de potentiel électrique ? Ce sont les catalyseurs, ce sont les ferments !

La catalyse, découverte par Berzélius, joue, à coup sûr, un rôle important dans les phénomènes dits vitaux. Dans beaucoup de cas, l'emploi d'un catalyseur permet de réaliser, à une basse température, une transformation qui exigerait, en son absence, un degré de température plus élevé. Les catalyseurs tels que le fer, le manganèse, le zinc, sous forme de sels, se retrouvent dans la plupart des cellules de notre organisme. Par leurs propriétés fondamentales d'agir à température relativement basse, d'être sensibles aux poisons et aux narcotiques, les catalyseurs se rapprochent des ferments ou des diastases. Pour Ostwald, un catalyseur est un corps qui modifie la vitesse de la réaction chimique sans apparaître lui-même dans les produits résultant de cette réaction. La notion de vitesse de réaction est d'une grande importance dans les études des phénomènes catalytiques, où elle est susceptible d'être mesurée d'une manière rigoureuse. A cette notion, Solvay a opposé celle de la thermo-catalyse dont l'effet est de rendre possible, à une température donnée, une réaction chimique qui ne pourrait, sans son secours, être obtenue qu'à une température beaucoup plus élevée.

Les ferments, comme les catalyseurs, agissent par leur présence, sans se détruire. En réalité, il y a une destruction, mais elle est lente et insignifiante, de sorte qu'on peut la négliger. Les diastases existent dans toutes les cellules vivantes et président aux échanges nutritifs de la cellule. On avait pensé que la cellule est l'unité à laquelle la physiologie doit s'arrêter mais, comme l'a remarqué à juste raison E. Duclaux, après avoir ramené la connaissance de l'être vivant à la connaissance de la cellule, la science en arrive à chercher la connaissance de la cellule dans celle de ses unités actives. Cette cellule, que l'on a si longtemps douée d'unité apparaît, à son tour, comme une machine compliquée où interviennent des forces d'origines très diverses, dont les plus importantes semblent être les actions diastasiques.

Un fait important, acquis à la chimie biologique, c'est que les actions diastasiques présentent des analogies frappantes avec les actions catalytiques. En outre, l'action diastasique ne dépend pas seulement de la diastase seule, mais apparaît comme la résultante de la collaboration

de plusieurs agents, à savoir : la diastase et les substances adjuvantes dont l'influence présente toute une série de degrés. A ce point de vue, on peut admettre les co-ferments ou les co-diastases. D'après la théorie des co-ferments imaginée par G. Bertrand, les diastases doivent être considérées comme le résultat d'une combinaison chimique définie, quelquefois très simple, avec un substratum organique, généralement très complexe.

Il est tout naturel de classer les diastases d'après la nature des opérations qu'elles accomplissent. On constate ainsi qu'à chacun des grands processus chimiques et biologiques, tels que dédoublement et synthèse, hydratation et déshydratation, oxydation et réduction, correspondent des diastases parmi lesquelles les diastases de dédoublement ou d'hydratation et celles d'oxydation nous intéressent tout particulièrement. Parmi les diastases d'hydratation des protéiques, les diastases digestives (trypsine, pepsine, érepsine) ont une action toute spéciale au point de vue des processus des lésions qui caractérisent la maladie de Charcot.

Nos études de micro-histochimie tendent à prouver qu'il y a dans le cytoplasma de toutes les cellules, et particulièrement dans celui du neurone, un système diastasique représenté par deux fonctions : une fonction de catalyse proprement dite due au fer et probablement au manganèse, et une fonction de ferments oxydants attachée à une particule colloïdale. A la notion de ce système correspond ce que M. Bertrand appelle complémentaire active et complémentaire activante, ou ferments et co-ferments, et aussi aux oxydases stabiles qui exercent la catalyse proprement dite, et celles, labiles, dépendant de la particule colloïdale. L'action des fixateurs et des agents nocifs en général altère la fonction oxydasique des particules colloïdales, tandis que la catalyse par un métal peut persister, ce que l'on constate quand la réaction pour le fer est présentée sur des pièces fixées par l'alcool et traitées ensuite par la méthode de Macalum ou celle de Perls, alors que la fonction de synthèse du bleu d'indophénol est anéantie. Cette synthèse est réalisée au niveau des granules colloïdales qui existent, en général, dans le cytoplasma de toutes les cellules et qui sont faciles à voir à l'ultra-microscope. Au contraire, dans le noyau (et j'ai en vue les noyaux des cellules dites somatochromes où il n'y a pas de granulations colloïdales) il n'y a pas non plus d'oxydases. En outre, on peut toujours déceler le fer au niveau du nucléole. Le fer du noyau fait partie intégrante de la chromatine, car j'ai constaté que la réaction de Perls met en évidence les chromosomes dans les cellules en cariokynèse.

Mes recherches de micro-histochimie m'avaient conduit à admettre que la cellule possède deux mécanismes de respiration et d'oxydation, à savoir : un mécanisme nucléaire, dans lequel le fer joue le rôle de catalyseur ; un second protoplasmique, dans lequel intervient, en première ligne, le fer comme catalyseur et une oxydase ou polyphénolase associée à cet ion, ce qui semblerait prouver que le mécanisme de la respiration protoplasmique, liée à des échanges nutritifs intenses, plus grande, ré-

clame une respiration plus active, le noyau étant surtout un organe végétatif.

Si, sur l'existence d'un ferment proprement dit il y a encore des divergences, presque tous les auteurs s'accordent pour admettre qu'il existe un catalyseur, représenté par le fer, le manganèse et par tous les deux dans les cellules, et que la répartition de ce fer est en rapport avec les échanges nutritifs.

Il résulte de l'exposition de mes recherches (1) et d'accord avec S. Graeff, Katsunuma, Fiessinger, etc., que les granulations dites oxydasiques contiennent un agent accélérateur des oxydations et que cette accélération est en rapport avec les phénomènes d'oxydation intracellulaire.

Munis de ces connaissances sur la structure colloïdale du protoplasma, sur les catalyseurs et les enzymes, de même que sur la pression osmotique, les constantes cellulaires, le rôle des ferments et des ions, nous allons aborder à présent la description des lésions qui caractérisent le processus pathologique de la sclérose latérale amyotrophique.

II. — *Mécanisme histo-chimique des lésions des cellules et des fibres nerveuses dans la maladie de Charcot.*

Les lésions cellulaires de la sclérose latérale amyotrophique se présentent en général sous les 4 aspects suivants :

1° Turgescence passagère revêtant le plus souvent l'aspect de la chromatolyse centrale avec excentricité du noyau ;

2° Réduction de volume du corps cellulaire et augmentation de la quantité de lipochrome au niveau de la chromatolyse, le noyau étant toujours excentrique ;

3° Altération chronique progressive du corps cellulaire, avec réduction de tous les éléments constitutifs, aboutissant à un processus de sclérose de coagulation de la cellule ; enfin,

4° L'atrophie pigmentaire, la cellule étant réduite à une petite masse globuleuse de lipochrome, dépourvue de noyau, mais possédant une couche mince de substance chromatophile.

La méthode de Cajal, pour les neurofibrilles, complète et confirme les renseignements fournis par la méthode de Nissl. En effet, quoique, au début de la lésion, les neurofibrilles puissent rester à peu près intactes, on constate dans les cellules en achromatose et atrophiées la désintégration et la désorganisation du réseau endocellulaire, tandis que les neurofibrilles peuvent persister encore dans les dendrites. On voit également l'accumulation de granules de pigment dans quelques régions du cytoplasma pour envahir, ensuite, presque tout le corps cellulaire. Dans les cellules en voie d'atrophie sclérotique on aperçoit des neurofibrilles dans le cystoplasma, mais on ne voit plus un réseau proprement dit.

(1) G. Marinesco. Livre Jubilaire de R. Cajal, Madrid, 1922. *Id.*, *Annales d'anatomie pathologique*, n° 2, 1924.

Enfin, dans les celleules dépourvues de prolongements et atrophiées, il n'y a ni réseau ni neurofibrilles, ou bien on ne constate qu'à la périphérie une mince couronne qui délimite la cellule. Dans la corne antérieure on voit, outre la diminution des fibres nerveuses, d'autres fibres qui offrent des gonflements sur leur trajet, des boules de rétraction et des boules terminales.

Dans les pièces traitées par la méthode de Bielschowsky on peut suivre plus facilement les transformations régressives de l'appareil fibrillaire, dont le réseau subit une modification par l'apparition d'une grande quantité de pigment.

Précisément cette augmentation du lipochrome produit une coalescence des neurofibrilles qui se réunissent en faisceaux ; ainsi se trouve simulée une hypertrophie des neurofibrilles.

L'emploi de méthodes diverses telles que l'ultramicroscopie, la méthode de la coloration intra-vitale, celle des oxydases et même l'observation directe ne nous permettent pas de constater les corpuscules de Nissl dans les cellules vivantes. Mais, si nous faisons appel à l'action précipitante de certaines substances colorantes ou si nous traitons les cellules fraîches par des métaux bi-valents ou par des acides, nous voyons presque instantanément l'apparition de ces corpuscules de Nissl. Comme les acides sont caractérisés par l'ion H et que les colloïdes vivants sont électro-négatifs, on comprend bien la précipitation des granulations colloïdales qui constituent des amas dont la forme se moule sur celle du réseau neuro-fibrillaire de la cellule. Il y a plus de treize ans que nous avons fait la constatation que, dans les cellules vivantes il n'y a pas de corpuscules de Nissl, et M. Fr. Mott a confirmé le fait.

Du moment que nous avons prouvé qu'il n'y a pas de corpuscules de Nissl, lesquels sont tout simplement un produit de la précipitation des granulations colloïdales, il apparaît évident que la chromatolyse est inexistante et que l'absence des éléments chromatophiles dans le centre de la cellule doit avoir une signification biologique. Depuis longtemps j'ai expliqué ce phénomène apparent, qui s'appelle chromatolyse, par la modification de la réaction du milieu intra-cellulaire ; je me suis figuré que dans ce qu'on appelle la chromatolyse il y a une désintégration chimique des particules colloïdales.

Les recherches très importantes de Soula viennent à l'appui de nos opinions car cet auteur, en abordant à l'étude du métabolisme azoté des centres nerveux, a pu établir que la chromatolyse traduit en réalité un phénomène de protéolyse. Il a utilisé la méthode de Sörensen et Henriquez, qui est pratique et sûre pour apprécier la protéolyse en permettant de déterminer avec facilité la quantité d'acides aminés libérés.

A la suite des travaux de Fischer, Abderhalden, il résulte que le premier acte de la désassimilation azotée est une hydrolyse, notion qui a été introduite en chimie biologique par Armand Gautier dans ses travaux sur la vie anaérobie des tissus.

Soula caractérise la proportion des produits d'hydrolyse, consécutive

au fonctionnement des centres nerveux, par deux coefficients : l'un, le coefficient d'aminogenèse, qui permet d'établir la proportion d'azote aminé pour cent d'azote total, et l'autre, le coefficient de protéolyse, la proportion (pour cent) d'azote total de l'azote aminé, augmenté de l'azote des polypeptides, c'est-à-dire de la totalité de l'azote engagé dans les produits d'hydrolyse.

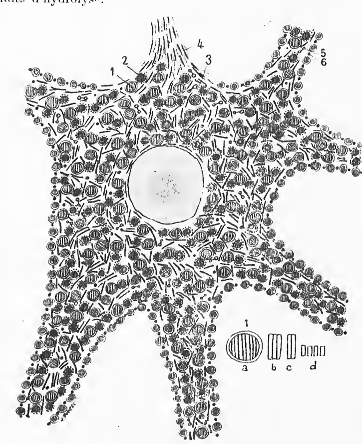


Fig. 1. — Schéma d'une cellule radiculaire montrant la structure chimio-colloïdale du cytoplasma et du noyau. Il s'agit là d'un système compliqué de phases parmi lesquelles nous distinguons : les ions protéides (1), les glyco-protéides (2), les lipo-protéides (3). La quatrième phase est représentée par les mitochondries bacilliformes (4) distribuées parmi les phases précédentes. On a représenté en outre les molécules neutres (5) et leur dissociation sous forme d'ions libres (6). Comme on l'a vu, le contenu du noyau, à l'ultra-microscope, est représenté par un vide optique ; il s'agit là, sans doute, d'amicrons. Aussi, l'on a représenté le nucléole par des particules amicroniques, ayant à leur surface des ions (fer).

Ces deux coefficients que l'on peut exprimer par les symboles $\frac{N_3}{}$ et $\frac{N_2 + N_3}{N}$ se complètent, car ils expriment à eux deux le degré de la désintégration et de la désagrégation moléculaire.

Les recherches de Soula conduisent à la conclusion très importante que le fonctionnement des centres nerveux s'accompagne toujours d'une consommation d'albumine. A ce point de vue il existe une différence

essentielle entre le fonctionnement du muscle qui utilise des hydrocarbonates et des lipoïdes et les centres nerveux qui dépensent l'albumine de leur propre édifice. Mais, comme on le verra dans la suite, cette consommation d'albumine existe non seulement dans les circonstances qui accroissent l'activité nerveuse, l'hyperthermie générale, l'asphyxie, la fatigue, les poisons convulsivants, etc., qui déterminent la chromatolyse par décomposition des albumines, mais aussi à la suite de la résection d'un nerf qui s'accompagne d'une chromatolyse centrale.

Nous n'avons pas pu examiner les coefficients aminogénétique et pro-

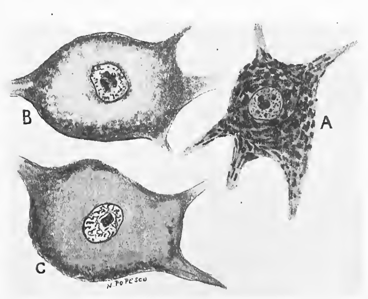


Fig. 2. — Cellules des cornes antérieures de la moelle sacrée d'un animal auquel on a arraché le sciatique gauche et sectionné la moelle dorsale. Méthode de Macalum pour le fer. *A*, cellule de la corne radiculaire droite qui montre que les corpuscules de Nissl contiennent du fer, qui se trouve également dans le nucléole et les granules situées dans son voisinage. *B* et *C*. cellules de la corne radiculaire gauche gonflées et en achromatose centrale. On ne voit la réaction du fer que dans les granules de la périphérie.

téolytique chez nos sujets atteints de sclérose latérale amyotrophique, mais nous avons produit expérimentalement une lésion des cellules nerveuses par la rupture d'un nerf périphérique, lésion qui, au point de vue de l'aspect, ressemble à celle que nous avons décrite dans la sclérose latérale amyotrophique, c'est-à-dire : chromatolyse souvent centrale avec dégénérescence et disparition de l'appareil neuro-fibrillaire et, plus tard, apparition de granules de pigment. Nous avons pratiqué, avec l'aide de Mme et M. State Draganesco, les recherches chimiques suivant les indications de L.-C. Soula, inspirées de la méthode créée par Sörensen, et Henriquez. On a divisé la moelle, par section longitudinale, en deux régions, c'est-à-dire la moitié correspondant au nerf arraché et celle du côté normal ; les opérations ont été pratiquées sur des chiens. Voici les résultats obtenus dans 3 cas.

Expériences pratiquées pour la détermination des coefficients aminogénétique et protéolytique.

		Moelle épinière.	
		Côté malade	Côté sain
1. Chien. Arrachement du sciatique. Examen 7 jours après.	Coefficient aminogénétique $\frac{N_3}{Nt}$	11,1	10,5
	Coefficient protéolytique $\frac{N_3 + N_2}{Nt}$	25,7	23,8
2 Chien. Arrachement du sciatique et du plexus brachial Examen 22 jours après.	Coefficient aminogénétique $\frac{N_3}{Nt}$	8,4	6
	Coefficient protéolytique $\frac{N_3 + N_2}{Nt}$	18,8	14
3. Chien. Arrachement du sciatique et du plexus brachial Examen 50 jours après.	Coefficient aminogénétique $\frac{N_2}{Nt}$	8,9	6,4
	Coefficient protéolytique $\frac{N_1 + N_2}{Nt}$	11,8	9,2

L'examen chimique de la moelle montre qu'en cas de chromatolyse, tout au moins très accusée, comme on en trouve dans les cellules de la moelle après l'arrachement du sciatique, et qui est analogue à celle qu'on trouve dans la sclérose latérale amyotrophique, le coefficient aminogénétique est certainement exagéré et que son augmentation est, dans une certaine mesure, en rapport avec le temps qui s'écoule entre le moment du traumatisme et la durée de survie de l'animal. C'est ainsi qu'au bout de 7 jours, il n'y avait qu'une différence de 0,6 entre le coefficient aminogénétique du côté malade et celui du côté sain, tandis qu'après 22 jours elle était très augmentée et était de 2,4. Au bout de 50 jours la différence, toujours entre le coefficient aminogénétique du côté malade et celui du côté sain, était de 2,5.

En ce qui concerne les différences obtenues entre le coefficient protéolytique du côté malade et du côté sain, au bout de 7, 22 et 50 jours, les chiffres obtenus étaient respectivement de 1,9, 4,8 et 2,6.

La protéolyse, comme la chromatolyse, augmente dès les premiers jours et parce que la décomposition des substances albuminoïdes s'effectue dans un seul sens, elle arrive jusqu'à la formation des amino-acides.

La décomposition des substances protéiques et des lipoïdes n'a lieu que dans un seul sens, à l'intérieur du cytoplasma, de sorte que la dégradation des albuminoïdes est suivie de la phase de polypeptides et, à la

fin, de celle des amino-acides, comme cela se passe dans la digestion des mêmes substances dans le tube digestif. On a représenté, d'une façon schématique, en bas de la fig. 1, une molécule protéique (*a*), des polypeptides (*b*, *c*) et des amino-acides (*d*). La cellule s'atrophie progressivement, la membrane s'altère et se laisse traverser même par les produits dérivés du noyau.

Il y a un fait important qui mérite d'être signalé, c'est qu'à mesure que la protéolyse s'accentue, les ions sont mis en liberté et parmi ceux-ci le fer qui joue un rôle essentiel comme catalyseur des oxydations ; le fer abandonne les granulations colloïdales, de sorte que la méthode de Macalum, pour la mise en évidence du fer masqué, ne permet pas de constater, au niveau de la région en chromatolyse ou en achromatose, la présence du fer, tandis qu'à la périphérie, où il persiste encore quelques corpuscules de Nissl, cette réaction est pré. ente (Fig. 2).

Ensuite, la méthode pour la mise en évidence des oxydases nous fait voir la disparition progressive et même la suppression de la fonction oxydasique, dans la partie centrale de la cellule en chromatolyse ou bien en état d'achromatose. Nul doute que le traumatisme, comme d'ailleurs la présence des toxines, change l'équilibre acido-basique du cytoplasma. Or, l'activité des ferments oxydants est en relation avec cet équilibre, et une réaction acide diminue, voire même anéantit, suivant le degré d'acidité, l'activité des ferments oxydants.

Précisément cette perturbation de l'activité des ferments oxydants empêche, ainsi que mes recherches antérieures l'ont prouvé, la réintégration des processus chimiques ; l'effondrement de l'architecture des éléments constitutifs de la cellule nerveuse est en fonction des phénomènes de décomposition chimique dont nous venons de parler.

C'est Macalum qui, à l'aide d'une méthode spéciale, s'est appliqué à mettre en évidence le potassium (K) le long du cylindraxe, et il l'a trouvé en quantité très grande à la surface externe de celui-ci, tandis que dans la cellule nerveuse il n'y en avait que des traces. Sur des coupes transversales de nerfs frais, Macalum a vu que le K se trouve entre le cylindraxe et la myéline. Dans cette dernière l'ion K n'est pas abondant. On doit faire remarquer que la coupe n'a eu que 10 μ et que l'axone ne dépassait pas les dimensions d'un globule rouge de sang.

Macdonald admet que le K se trouve à l'état masqué dans le cylindraxe et qu'il ne devient apparent que dans les régions altérées. Le K, mis en liberté, diffuse du point lésé dans les régions voisines de la fibre nerveuse, et ce phénomène est accompagné d'un processus électrique qui est le courant de démarcation. En outre, Macdonald a vu que le K existe bien, non seulement au niveau de la lésion, mais aussi au niveau de l'étranglement de Ranvier. Quand la fibre nerveuse est lésée, il est facile de mettre en évidence le K. Dans la moelle, où il n'y a pas de neurilemme, on peut observer la réaction du K sur tout le parcours de la fibre.

Macalum prétend que les cations monovalents ne se trouvent pas à l'état masqué, comme c'est le cas pour les ions bi ou tri-valents.

Les recherches que j'ai faites sont d'accord avec celles de Macdonald et je pense que le K devient apparent à la surface du cylindraxe quand il existe une lésion dégénérative de la fibre nerveuse, mais qu'il disparaît lors de la destruction de celle-ci. Quoiqu'il en soit de ces considérations, il n'y a pas de doute que l'ion K joue un rôle essentiel dans le processus électrique du courant d'action et que ses variations retentissent sur la production de ce courant.

Kappers (1) fait remarquer, à propos de la localisation du K, qu'à la suite de recherches de Herniga et d'autres, qui démontrent que le protoplasma du cylindraxe forme une seule masse avec le protoplasma des lemmoblastes, la localisation exacte du K dans la fibre nerveuse perd de sa valeur. Il suffit, selon cet auteur, que nous sachions que dans le nerf se trouve une manchette de cations entourée d'anions.

Comment interpréter l'altération des nerfs et des muscles consécutive à l'atrophie des cellules radiculaires dans la maladie de Charcot ? C'est là une question tout à fait obscure car elle touche au problème de la fonction trophique de la cellule nerveuse. Sans entrer en des détails plus circonstanciés, pour nous ces lésions sont l'expression des phénomènes d'autolyse, c'est-à-dire que dans les nerfs comme dans les muscles il y a une hyperactivité des ferments hydrolytiques qui accélèrent la décomposition des albumines et des lipoïdes pour arriver à des produits intermédiaires. Je crois donc que la cellule d'origine de la fibre nerveuse se rendant au muscle règle par son activité l'équilibre acido-basique des fibres nerveuses et musculaires. C'est là une conception nouvelle conforme aux faits observés dans la dégénérescence wallérienne et dans l'autolyse *in vitro*.

J'ajoute pour terminer que dans le processus de la vieillesse, aussi bien dans les cellules nerveuses que dans d'autres cellules, il se passe des phénomènes d'autolyse *in vivo*, de sorte qu'on peut rapprocher, en une certaine mesure, les lésions des cellules du névraxe trouvées dans la sclérose latérale amyotrophique de celles de la sensibilité.

La fibre nerveuse contient, en dehors du potassium, du fer qui se trouve dans la myéline, et du calcium. Tous ces ions sont mis en liberté dans les phénomènes de dégénérescence des fibres nerveuses et sont repris par des macrophages. Cette constatation est évidente aussi bien dans les nerfs périphériques que dans les voies centrales.

La topographie des lésions cellulaires de la moelle et du cerveau ne retiendra pas longtemps notre attention. On trouvera dans les monographies et les articles de Marburg, Roussy et Rossi, etc., de même que dans le rapport de MM. Ivan Bertrand et L. van Bogaert tous les détails nécessaires.

Déjà en 1885 Charcot et Marie (2) ont trouvé que les grosses pyramides étaient disparues dans les circonvolutions centrales. Ils affirment qu'à ce

(1) C. U. Ariens Kappers. Dixième contribution à la théorie de la neurobio-taxis. *L'Encéphale*, nº 1, janvier 1922.
(2) *Archives de Neurologie*, 1885.

point de vue la frontale ascendante était plus touchée que la pariétale. C'est à peine s'il y avait quelques cellules géantes dans la frontale ascendante, tandis que le nombre des grosses cellules pyramidales dans la pariétale était seulement diminué. D'ailleurs Pierre Marie avait fait des constatations analogues en 1883 (1). Puis Mott, Hoche, Probst, Marguliès, Gerber et Naville, Spiller, Mœrburg, Marinesco (2), Campbell, Roussy et Rossi (3), Brodmann (4), Jansens (5), Schroeder limitent, en général, les lésions au niveau de la frontale ascendante, tandis que Probst, Nonne, Marguliès, Gerber, Naville, et dans les derniers temps Bertrand et van Bogaert, et surtout ce dernier, décrivent des lésions en dehors de la zone motrice.

Pour moi, la lésion cellulaire essentielle dans l'écorce cérébrale est l'altération des cellules de Betz, dans le type 4 de Brodmann, à savoir la frontale ascendante et la région antérieure du lobule paracentral, et je pense qu'il n'y a pas de cas de sclérose latérale amyotrophique avec intégrité de cellules de Betz. Je dois ajouter, en outre, que je suis réservé en ce qui concerne l'existence et la signification des lésions dans d'autres couches et d'autres régions, en dehors du type 4. Une maladie d'une durée si longue, telle que la sclérose latérale amyotrophique, peut donner naissance, pendant son évolution, à des lésions qui n'ont rien à voir avec le processus de cette maladie.

Différentes maladies intercurrentes, des intoxications ou même l'involution cellulaire due à l'âge expliquent les lésions contingentes qui existent dans l'écorce des sujets atteints de sclérose latérale amyotrophique. Je ne veux pas nier l'importance des lésions, autres que celles de la zone motrice, mais je me tiens en réserve parce que, dans les écorces que j'ai examinées, je n'ai pas trouvé de lésions indubitables, en dehors du type 4. Schroeder et après lui Matzdorff soutiennent comme nous-même, que les lésions du cerveau dans la sclérose latérale amyotrophique sont secondaires et ne diffèrent en rien de celles que l'on observe dans d'autres affections caractérisées par l'interruption des voies pyramidales.

Je m'impose la même réserve à propos de la grande fréquence des troubles psychiques décrits par van Bogaert dans la maladie de Charcot.

En ce qui concerne les lésions du bulbe, elles sont différentes suivant la marche de la maladie. Dans un cas où prédominait la contracture et où l'hyperréflectivité était très considérable, malade chez lequel nous avons décrit avec M. A. Radovici le réflexe palmo-mentonnier (6), nous avons

(1) Pierre Marie. Cas de sclérose latérale amyotrophique avec autopsie. *C. R. de la Soc. de Biol.*, séance 1883.

(2) G. Marinesco. Veranderungen der Pyramidenzellen im Verlauf der Paraplegien. *Neurol. Centrabl.*, 1900.

(3) Roussy et Rossi. Sclérose latérale amyotrophique. *Revue neurologique*, n° 9. 1906.

(4) Brodmann. Vergleich Lokalisationsiche der Grosshinrinde, 1909.

(5) Jansens. Untersuchungen der Hirnrinde eines Falles v. amyotrophische Lateralsklerose. *Journ. f. P. u. N.*, n° 6, 1910.

(6) G. Marinesco et A. Radovici. Sur un réflexe cutané nouveau. Réflexe palmo-mentonnier. *Revue Neurologique*, n° 3, 1920.

pu rencontrer des cellules en chromatolyse non seulement dans les noyaux du facial, du moteur du trijumeau, mais aussi dans le noyau de l'hypoglosse. Celui-ci était constitué par un certain nombre de cellules tuméfiées, avec achromatose centrale, par un certain nombre de cellules rétractées, à noyau atrophié et déformé, tout à fait poussé à la périphérie et à cytoplasma coloré en rouge par le Giemsa. Les cellules plus ou moins tuméfiées contiennent, à leur intérieur, des corpuscules érythrophiles ou fuchsinophiles grossiers (fig. 3).

Le contenu du noyau est coloré également en rouge par le Giemsa. Dans le noyau du facial supérieur nous trouvons un assez grand nombre de cellules tuméfiées et à chromatolyse centrale. Nous devons ajouter que le noyau du cordon latéral contient un nombre considérable de cellules tuméfiées et en chromatolyse, d'habitude centrale, avec excentricité du noyau. Rarement on y voit des cellules atrophiées ou rétractées. Cette participation du noyau du cordon latéral est intéressante à signaler, étant passée sous silence par les auteurs et, d'autre part, parce qu'elle nous indique que dans le bulbe comme dans la moelle les cellules des cordons peuvent être prises. Nous avons fait une constatation identique pour les noyaux des pyramides, où l'on voit des cellules arrondies et à noyau excentrique.

Les lésions des cellules des cordons de la moelle, sur lesquelles M. Pierre Marie a attiré le premier l'attention, constituent une quantité variable et peuvent faire défaut au début de la maladie. En tout cas elles nous rendent compte pourquoi dans la moelle les lésions de la substance blanche dépassent l'aire des faisceaux pyramidaux, croisé et direct. La participation de ces faisceaux est une preuve de plus qu'il y a dans la sclérose latérale amyotrophique un facteur fonctionnel qui régit la localisation des lésions. Ce facteur est en relation avec les propriétés physicochimiques des fibres pyramidales et des cellules radiculaires. Je pense, en effet, que la structure colloïdale des cellules radiculaires, comme celle des fibres du système pyramidal, est différente de celle des cordons et d'autres systèmes de fibres de la moelle épinière.

Pour expliquer certaines particularités de la dégénérescence du faisceau pyramidal, MM. Ivan Bertrand et Van Bogaert pensent qu'il y a deux notions qui dominent l'histologie de la sclérose latérale amyotrophique, à savoir la dégénération transneuronale de la grande voie motrice et son atteinte fragmentaire.

L'atteinte fragmentaire peut se voir dans d'autres affections telles que la sclérose en plaques, bien que dans celle-ci la conservation relative du cylindraxe maintienne une connexion avec les centres trophiques. Mais la dégénérescence transneuronale est un fait unique. Elle consiste dans l'atteinte simultanée de deux ou plusieurs neurones, normalement articulés dans un but fonctionnel défini.

En ce qui concerne l'atteinte fragmentaire, lésion que M. Donaggio considère être essentiellement de nature primaire, je pense qu'il s'agit plutôt d'une dégénérescence centripète qui se propage des terminaisons spinales du faisceau pyramidal vers la cellule d'origine. Pour ce qui a

trait à l'endroit précis de la lésion de la maladie de Charcot, je suis arrivé à la conclusion que, pour la moelle, la lésion débute là où les ramifications collatérales des fibres pyramidales aboutissent à une région déterminée de la cellule radiculaire qui représente l'origine de l'axone. En effet, cette région est un *locus minoris resistentiae*, et précisément j'ai rapporté la chromatolyse centrale des cellules radiculaires, chromatolyse qui ressemble aux lésions secondaires des cellules nerveuses, à l'altération de cette région, car la lésion de la cellule radiculaire fait son apparition, en général, au niveau de la colline de l'axone. C'est là une région d'usure où il apparaît des phénomènes de désintégration sous forme de pigment jaune et qui aboutit à la dégénérescence du cylindraxe. Mais, tout en

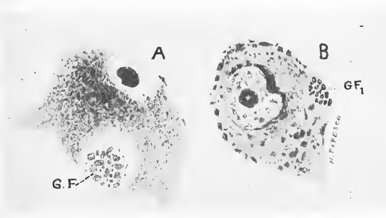


Fig. 3 — Deux cellules du noyau de l'hypoglosse dans un cas de sclérose latérale amyotrophique, montrant deux degrés de chromatolyse. Dans les régions GF et GF$_1$, il y a des granulations fuchsinophiles irrégulières comme forme et comme volume. Dans la cellule *A*, le noyau est peu altéré et présente, dans sa membrane, une dépression où se dépose la substance chromatophile

admettant que la lésion de la sclérose latérale amyotrophique commence au niveau de l'articulation des collatérales des fibres pyramidales avec les cellules radiculaires, je ne crois pas que la lésion du faisceau pyramidal soit secondaire à l'altération du neurone moteur périphérique. Je pense, au contraire, qu'en raison d'un trouble nutritif, que j'attribue à l'hydrolyse, le processus pathologique des fibres du faisceau pyramidal est du même ordre que celui du premier neurone moteur et que la lésion du faisceau pyramidal, se propageant de proche en proche et de façon ascendante, détermine, à son tour, des phénomènes de réaction secondaire et d'atrophie des cellules de Betz, lesquelles, frappées dans leur trophisme, réalisent une dégénérescence wallérienne indirecte dans le sens que van Gehuchten attachait à ce mot. La lésion étant tout d'abord synaptique devient, ensuite, transsynaptique, pour employer l'expression de MM. Bertrand et Van Bogaert.

Sherrington et Lugaro ont soutenu, à juste raison, qu'au niveau des synapses se passent des processus physico-chimiques et bio-électriques

importants. Mes recherches sur les oxydases m'ont permis de constater, tout au moins dans certains cas, qu'il y a, au niveau des synapses, une grande quantité d'oxydases.

Je ne suis pas en état d'affirmer si toutes les lésions décrites par Van Bogaert dans l'écorce cérébrale, dérivent du même mécanisme, c'est-à-dire, si elles commencent au niveau des synapses. D'autre part, les altérations vues par cet auteur sont l'expression immédiate du processus pathologique de la maladie de Charcot.

III. — *Relations de la sclérose latérale amyotrophique avec la paralysie glosso-labio-laryngée.*

Nous venons d'examiner deux cas de paralysie glosso-labio-laryngée qui n'étaient pas accompagnés de phénomènes spasmodiques du côté de membres inférieurs et supérieurs. Il n'y avait pas de clonus ni de Babinski et la démarche était celle des personnes normales. Mais dans les deux cas et surtout chez le premier il y avait de l'atrophie musculaire et des contractions fibrillaires de la plupart de muscles des membres. Suscités par l'observation récente de MM. G. Guillain, Th. Alajouanine et I. Bertrand (1), nous ajoutons ces deux observations qui confirment l'existence d'une paralysie bulbaire chronique indépendante de la sclérose latérale amyotrophique, mais s'accompagnant d'un certain degré d'atrophie des muscles des membres comme dans la poliomyélite chronique. Les lésions que nous avons trouvées dans le bulbe et la moelle confirment pleinement le diagnostic de paralysie glosso-labio-laryngée, parce que nous n'avons pas trouvé, dans la moelle ou dans le bulbe, une altération du faisceau pyramidal ou des pyramides.

La première observation concerne une femme âgée de 45 ans, ménagère, qui a eu trois fausses couches sur onze grossesses. Elle a actuellement 6 enfants en vie. Il y a indices de spécificité dans les antécédents de la malade. Son affection a débuté le 11 janvier 1921 par des troubles de la parole, puis sont apparus des troubles de déglutition, les mouvements de la langue sont devenus de plus en plus difficiles et elle bavait continuellement. Les troubles de la parole et de la déglutition ont marché progressivement. Trois mois après le début de la maladie elle a éprouvé des fourmillements dans le membre supérieur droit d'abord, et ensuite dans le membre supérieur gauche.

Au moment de son entrée à l'hôpital on est frappé par le faciès de la malade qui exprime la souffrance et l'anxiété. Les lèvres sont entr'ouvertes et amincies, de même que les muscles de la houppe du menton.

La malade ne peut pas siffler ou souffler, de même qu'elle ne peut pas rapprocher les lèvres, ni faire la moue. L'occlusion des paupières est

(1) G. Guillain, Th. Alajouanine et I. Bertrand. Sur un cas de paralysie bulbaire chronique avec lésions nucléaires pures. (Un type de paralysie glosso-labio-laryngée indépendante de la sclérose latérale amyotrophique.) *Revue Neurologique*, mai 1925.

faible ; elle ne peut pas bien rider le front. Les mouvements de latéralité des mâchoires est impossible. La langue vallonnée et agitée par des contractions fibrillaires reste absolument immobile en arrière des arcades dentaires. Le voile du palais est inerte.

La déglutition est à peu près impossible ; les liquides ingérés en petite quantité lui reviennent par le nez et provoquent la toux. Il lui est impossible de prononcer les voyelles et les consonnes. La parole est réduite à une espèce de son monotone. Les pupilles égales réagissent à la lumière et à l'accommodation. Les cordes vocales sont assez mobiles, mais, dans la phonation, elles ne se rapprochent pas de la ligne médiane à cause de la paralysie de l'ari-arithénoïde. La tête est penchée en avant et on constate des contractions fibrillaires dans les sterno-cléido-mastoïdien, le trapèze et les muscles de la nuque.

Les fosses sus et sous-épineuses sont très accusées, les pectoraux sont réduits de volume. D'ailleurs, la plupart des muscles de la ceinture scapulo-humérale, du bras et de l'avant-bras sont réduits de volume, les espaces interosseux sont très accusés. On voit des contractions fibrillaires dans les muscles des membres supérieurs. La force musculaire des segments des membres supérieurs est diminuée d'une façon très sensible. Les fléchisseurs paraissent avoir mieux conservé leur force que les extenseurs. Les réflexes profonds des membres supérieurs et inférieurs sont normaux ; les réflexes rotuliens sont plus vifs qu'à l'état normal. Pas de réflexe palmo-mentonnier. Du côté des membres inférieurs, en dehors de l'émaciation notable et des contractions fibrillaires, il y a une atrophie des muscles des cuisses et des jambes n'ayant rien de spécial. Les mouvements actifs et passifs conservés. Il n'y a pas de troubles dans la marche. Le réflexe oculo-cardiaque est fortement positif. Dans le liquide céphalo-rachidien les réactions de Wassermann et de Nonne-Apelt sont négatives.

En dehors de la diminution de l'excitabilité faradique et galvanique des muscles innervés par le facial inférieur, et des masséters, rien de particulier. Le 29 juin 1921 la malade meurt subitement, après 7 mois de maladie.

Voici les lésions que nous avons pu déceler dans le bulbe, lésions qui ressemblent tellement à celles observées dans la maladie de Charcot qu'on pourrait les confondre dans la même description. Dans le bulbe nous constatons que les cellules du noyau de l'hypoglosse sont, la plupart du temps, disparues. C'est surtout dans la partie centrale du noyau qu'il y a un vide cellulaire à peu près absolu. Néanmoins, à la périphérie du noyau de l'hypoglosse il y a quelques rares cellules atrophiées. Rarement, on y trouve des cellules tuméfiées et à noyau excentrique, comme dans le cas de MM. Guillain, Alajouanine et Bertrand. Chez notre premier malade la lésion des cellules de l'hypophyse est encore plus avancée. Les cellules du noyau dorsal du vague sont normales. Les cellules du noyau musculo-strié, formation dense et lâche, sont diminuées de nombre et de volume. Les cellules du noyau du spinal sont beaucoup moins altérées, étant gonflées et en chromatolyse centrale légère.

A partir du 1[er] segment cervical et sur toute l'étendue du névraxe, mais spécialement au niveau de la région cervicale supérieure et du renflement cervical on retrouve des cellules en chromatolyse centrale, gonflées ou chargées de pigment. Au niveau du renflement cervical il y a une diminution notable des cellules radiculaires. Dans le renflement lombaire la lésion des cellules radiculaires est beaucoup moins accusée, on trouve cependant des cellules atrophiées ou même en achromatose. Au Ciacio nous voyons, dans le groupe postéro-externe, des cellules atrophiées et surchargées de pigment jaune.

Les lésions du noyau du facial mérite une attention spéciale. En effet, ce noyau est altéré sur toute son étendue et il y a une disparition d'un grand nombre de cellules ; on y trouve rarement des cellules gonflées et en chromatolyse. Ces lésions sont cantonnées dans le noyau ventral du facial, tandis que les cellules du noyau dorsal sont beaucoup moins touchées. Ceci a une certaine importance, étant donné que j'ai établi ce fait pour la première fois ; mon opinion a été confirmée, avec quelques légères différences, par van Gehuchten puis chez l'homme par mes élèves, MM. C. Parhon et J. Minéa.

Il y a ensuite des lésions dans le noyau dit de Roller et dans le noyau du masticateur. Le noyau du moteur-oculaire externe reste intact.

Au niveau du raphé et au voisinage du sillon antérieur on trouve quelques vaisseaux précapillaires, dont la gaine est infiltrée par des lymphocytes, puis il y a une transformation hyaline de la paroi des petits vaisseaux qui pénètrent dans le sillon antérieur du bulbe. D'autre part, on voit des petits vaisseaux infiltrés dans la substance blanche latérale du bulbe et même dans les pyramides. Donc, ces lésions vasculaires sont essentiellement discrètes et diffuses. Elles n'affectent pas de relations avec les noyaux bulbaires altérés. Précisément dans les noyaux de l'hypoglosse, du facial et ambigu, on ne voit pas d'habitude de pareilles lésions. Dans la moitié supérieure du bulbe, j'ai trouvé un nodule inflammatoire périvasculaire tel qu'on en voit dans la fièvre et le typhus exanthématique. Ces lésions vasculaires sont de nature inflammatoire et n'affectent pas des rapports de causalité avec l'atrophie progressive des cellules des noyaux bulbaires. Les racines extrabulbaires du noyau de l'hypoglosse sont dégénérées. Dans les méninges bulbaires on voit une légère infiltration périvasculaire par des lymphocytes.

La fibrose des vaisseaux du sillon antérieur du bulbe se maintient sur toute la hauteur de cet organe.

Les cellules du noyau de l'oculo-moteur externe sont intactes, celles du noyau du masticateur sont atrophiées et pigmentées, quelques-unes offrent une chromatolyse centrale.

En ce qui concerne le noyau du facial j'ai montré que, contrairement à l'opinion classique, la masse de cellules qui innerve le facial supérieur se trouve derrière le noyau d'origine des muscles innervés par le facial supérieur. Dans notre cas les cellules du noyau du facial inférieur offrent un processus de chromatolyse centrale, avec noyau excentrique, voire

même rejeté à la périphérie. La chromatolyse va jusqu'à l'achromatose et dans la région centrale il y a du pigment jaune.

Au niveau de la protubérance on voit également quelques précapillaires infiltrés par des lymphocytes et rarement on voit des plasmatocytes. En outre, beaucoup de petits vaisseaux de la substance grise et de la substance blanche sont en état de fibrose.

L'examen histologique pratiqué à l'aide des méthodes de Nissl, de Weigert-Pal et de Ciacio, montre que sur tout le parcours de la moelle épinière et au niveau du bulbe, les deux dernières méthodes ne permettent pas de constater des lésions de la substance blanche, ni dans le faisceau pyramidal ni dans celui de Türck (fig. 4 et 5).

Les racines antérieures et postérieures paraissent intactes. Néanmoins la méthode de Ciacio fait voir, au niveau des régions : cervicale, dorsale et lombaire, des cellules en état d'atrophie pigmentaire disséminées dans la corne antérieure. Il s'agit là évidemment d'un processus pathologique, parce que certaines de ces cellules atrophiées sont réduites à des blocs pigmentaires.

La seconde observation concerne un sujet âgé de 63 ans dont les antécédents héréditaires et même le passé morbide n'offrent rien d'intéressant. Autant que l'on puisse apprendre du malade, car celui-ci ne sachant pas écrire et ne pouvant pas articuler, il est difficile d'obtenir des renseignements. Sa maladie aurait débuté, il y a 8 mois, par des troubles d'articulation auxquels se sont ajoutés des troubles de déglutition, de sorte que les liquides lui revenaient par le nez. Ensuite, les muscles masticateurs ont été pris et sa voix a changé. On constate, chez lui, les signes classiques de la paralysie glosso-labio-laryngée. Le front se plisse, les sourcils se froncent et les globes oculaires se ferment bien, tandis que le facial inférieur est manifestement intéressé, ce qui donne au malade un aspect caractéristique. La lèvre inférieure est tombante, la salive coule en abondance, le malade ne peut ni souffler ni siffler, ni faire la moue. Non seulement il ne peut pas articuler, mais son langage est réduit à quelques sons peu clairs. Au niveau du menton il y a des secousses fibrillaires. La langue, brunâtre, est atrophiée et animée de palpitations fibrillaires. Sa motilité est très réduite ; le voile du palais et la luette sont très tombants. On ne peut pas pratiquer l'examen du larynx. Les troubles de déglutition sont tellement marqués qu'il ne peut plus s'alimenter, mâcher, ni même avaler les liquides qui lui reviennent par le nez. Il peut bien marcher, se servir de sa main, mais on constate que les muscles des membres supérieurs sont réduits de volume et par-ci par-là on constate des contractions fibrillaires.

Les lésions dans ce cas de paralysie glosso-labio-laryngée sont, en quelque sorte, calquées sur celles du cas précédent.

Nous trouvons dans la moelle cervicale, dorsale et lombaire, une diminution du nombre des cellules et l'atrophie pigmentaire des autres ; ces dernières peuvent être réduites à une masse rouge-jaunâtre entourée de cellules névrogliques augmentées de nombre et de volume ou bien pré-

sentant une transformation pigmentaire partielle, les noyaux étant excentriques et réduits de volume, tandis que le nucléole a un aspect normal. Les cellules ainsi altérées sont disséminées parmi les normales et sont plus nombreuses au niveau du segment du pied et de la main. Les petits vaisseaux de la substance grise sont, parfois, en état de fibrose. Cette dégénérescence pigmentaire est surtout visible dans les pièces traitées au Soudan.

Dans les pièces traitées par la méthode de Bielschowsky, la région pigmentée offre un réseau à travées légèrement épaissies, revêtant l'aspect alvéolaire.

Au niveau du noyau du spinal, il y a des cellules tuméfiées et en chromatolyse centrale ; d'autres sont atrophiées.



Fig. 4. — Moelle cervicale (VIe segment) d'un cas de paralysie glosso-labio-laryngée, montrant l'intégrité des faisceaux pyramidaux direct et croisé.

Comme dans le cas précédent le noyau de l'hypoglosse présente le maximum de lésion. C'est à peine si l'on trouve dans ce noyau quelques cellules atrophiées. Les cellules du noyau de Roller sont beaucoup moins touchées. Il n'y a que quelques cellules en légère chromatolyse. Les cellules du noyau ambigu sont disparues ou atrophiées. Il n'y a pas de lésions du noyau du cordon latéral et du noyau des pyramides.

J'ai rencontré, rarement d'ailleurs, des nodules inflammatoires dans la substance réticulée blanche ; les petits vaisseaux sont atteints de fibrose.

Au niveau du raphé du bulbe il y a des cellules atrophiées et pigmentées. Les olives, les pyramides bulbaires et les faisceaux pyramidaux sont indemnes de toute lésion. Dans le noyau du facial la lésion porte presque exclusivement sur les cellules qui forment le groupe ventral et sont destinées à innerver les muscles situés dans le domaine du facial inférieur.

Les deux cas dont nous venons d'exposer l'histoire anatomo-clinique

confirment l'autonomie de la paralysie glosso-labio-laryngée telle qu'elle a été conçue par Duchenne de Boulogne et par Charcot et dont un nouveau cas vient d'être étudié par MM. Guillain, Alajouanine et Bertrand, ce qui constitue une preuve nouvelle en faveur de cette autonomie.

Mais il y a un point que nous voulons souligner, c'est la coexistence de l'atrophie musculaire, des membres supérieurs surtout, sous la dépendance de la dégénérescence des cellules radiculaires. Cette coexistence mérite



Fig. 5. — Coupe du bulbe au niveau du tiers inférieur d'un cas de paralysie glosso-labio-laryngée. Pièce traitée par la méthode Ciacio. Non seulement les pyramides sont intactes, mais on ne voit pas même, dans l'intérieur, de produits de dégénérescence.

d'être signalée, car elle tend à prouver la relation étroite qui peut exister entre l'atrophie de type Aran-Duchenne, d'origine spinale, et la paralysie glosso-labio-laryngée, de sorte que cette dernière, tout en étant très rare, constitue le pendant de la première. Si le processus dégénératif commence dans la moelle, on a devant soi l'atrophie de type Aran-Duchenne ; si, au contraire, elle commence par les noyaux bulbaires, on se trouvera devant des cas de paralysie glosso-labio-laryngée.

Il est difficile de résoudre la question de la nature, primaire ou endogène de la paralysie glosso-labio-laryngée. En effet, nous avons trouvé, dans les deux cas de cette maladie que nous avons étudiés, des lésions de nature dégénérative et d'autres à caractère inflammatoire, mais il

est probable que ces dernières sont des lésions intercurrentes qui n'ont rien à voir avec le processus même de la paralysie glosso-labio-laryngée, qui se déroule suivant un type chronique.

Quant à la fibrose des petits vaisseaux on serait tenté d'admettre qu'elle serait l'effet de la même cause qui produit les lésions des cellules nerveuses, à savoir : un processus d'intoxication chronique qui trouble l'équilibre acido-basique et en conséquence le métabolisme cellulaire.

Dans la paralysie glosso-labio-laryngée, le neurone cortico-spinal reste intact, car la lésion ne se propage pas du synapse le long des fibres pyramidales.

Quant au mécanisme histo-chimique des lésions cellulaires, il est le même que dans les lésions des cellules radiculaires de la sclérose latérale amyotrophique, c'est-à-dire qu'il relève de la perturbation de l'équilibre acido-basique due à l'existence des substances nocives qui favorisent l'activité des ferments hydrolytiques.

IV. — *Rapport des lésions des neurones radiculaires et cortico-spinaux, dans la maladie de Charcot, avec l'autolyse* in vivo *et* in vitro.

L'analyse des lésions histologiques, qui sont l'expression de l'altération de l'architecture chimique de la cellule et de la fibre nerveuse dans la sclérose latérale amyotrophique, tend à prouver, à notre avis, qu'il s'agit là d'une série de processus assez semblables à celui de l'autolyse. Voici ces lésions : *a*) la chromatolyse et la surcharge de pigment, *b*) la dégénérescence des fibres nerveuses, *c*) la dégénérescence et l'atrophie des fibres musculaires. Mais il nous faut être fixés sur la signification de l'autolyse.

On comprend par autolyse les phénomènes vitaux qui se déroulent dans les tissus et les organes prélevés asseptiquement sur des animaux sacrifiés et qu'on conserve à 37° en milieu stérile. Il s'agit d'une autodigestion de ces tissus et de ces organes qui aboutit à la fin à la liquéfaction complète qui ne laisse intacts que le tissu conjonctif et les fibres élastiques. L'autolyse porte à la fois sur les protéiques, qui donnent naissance, par l'hydrolyse, à des peptones et surtout à beaucoup d'acides aminés, sur les graisses, la lécithine et sur les hydrates de carbone qui disparaissent tandis qu'il apparaît de l'acide lactique et de l'alcool. Tous ces phénomènes de décomposition sont l'œuvre des diastases protéolytiques, lipolytiques, etc.

Depuis longtemps, A. Gautier a soutenu que la « vie résiduelle » d'un tissu détaché de l'organe et abandonné à l'autolyse aseptique continue la suite des réactions de la vie normale, avec la seule différence qu'elle les exagère et en accumule les produits, ceux-ci n'étant plus emportés ou détruits par la circulation et l'oxydation. Mais ces produits ne diffèrent pas essentiellement de ceux de la vie normale et dès lors cette identité qui constitue un argument de grand poids en faveur de l'identité des

facteurs de la réaction qui, pendant la vie normale, comme pendant la « vie résiduelle », est l'œuvre des diastases.

Plusieurs auteurs ont mis en évidence le rôle de l'autolyse dans divers processus pathologiques. Aussi on a considéré que l'apparition dans les urines des acides aminés au cours de certaines affections provient d'une lésion du foie, dont les cellules, atteintes par un agent toxique, ont cessé de maintenir l'autolyse dans ses limites normales. Ce phénomène très marqué pendant l'agonie en général est constant dans toutes les affections à fontes toxiques : tuberculose, fièvre typhoïde, intoxication par le phosphore, le sublimé. Au cours de la grossesse, du coma diabétique, de l'urémie, etc., le sérum sanguin contient des substances dites auxo-autolytiques, c'est-à-dire accélérant nettement *in vitro* l'autolyse des tissus.

Soula (1) a fait des recherches très précises sur l'autolyse de la substance nerveuse. Cet auteur a vérifié pour la substance nerveuse, le rôle inhibiteur exercé par l'alcalinité et le rôle favorisant de l'acidité. La température de 38°-40°, est un optimum et la protéolyse est considérablement ralentie au-dessous de 10° et au-dessus de 50°.

La protéolyse du muscle paraît moins intense que celle du tissu nerveux. Le coefficient de protéolyse qui témoigne de la désagrégation moléculaire a augmenté de 6 % dans le muscle et de 10 % dans la substance nerveuse. Mais, de plus, l'hydrolyse des albumines est d'emblée plus complète dans la substance nerveuse.

En effet, alors que l'aminogenèse du muscle n'a varié que de 0,7 %, l'azote aminé du tissu nerveux a subi l'accroissement 5 fois plus considérable de 3,5 %. De plus les analyses de Soula montrent que la substance nerveuse, à n'importe quel moment, contient une certaine proportion de produits d'hydrolyse préformés : cérébrosides, lécithines, protagons, polypeptides et acides aminés.

Ces substances ne peuvent résulter que de l'exercice *in vivo* du pouvoir protéolytique cellulaire.

A la lumière de ces données sur l'autolyse nous allons examiner les altérations histo-chimiques de la maladie de Charcot.

A) En ce qui concerne la chromatolyse nous l'avons suffisamment analysée dans le chapitre II, nous n'allons plus y revenir. C'est la surcharge ou l'accumulation de pigment jaune qui va nous préoccuper à présent. Nos connaissances sur les phénomènes d'autolyse nous ont amené à affirmer que certains processus pathologiques du névraxe relèvent de l'autolyse. C'est ainsi que depuis 1912 (2) j'ai affirmé que le pigment des cellules nerveuses est un produit d'autolyse. En effet, par ses propriétés optiques et chimiques, le pigment des cellules nerveuses se rapproche des granules constatés dans les cellules des ganglions en autolyse aseptique. Dans les deux cas nous observons l'apparition de granulations

(1) C. C. Soula. Rapports entre l'activité des centres nerveux et la protéolyse de la substance nerveuse. *J. B. Baillière*. Paris, 1912.

(2) G. Marinesco. Le pigment des cellules nerveuses est un produit d'autolyse. *C. R. Soc. de Biol.*, séance du 18 avril 1912.

qui, par leurs propriétés optiques, s'éloignent des granulations colloïdales existant normalement dans les cellules nerveuses. Elles s'en distinguent par leur volume, par leur tendance de se grouper en amas et aussi par leur tonalité. Il existe, d'autre part, des affinités chimiques entre les granulations de pigment et celles que nous voyons apparaître dans l'autolyse, c'est-à-dire que certaines d'entre elles présentent des propriétés de lipoïdes. J'ai pu constater dans les ganglions en autolyse l'apparition d'un pigment jaune ou bien d'un pigment brun-noir. D'ailleurs, von Fürth et Smidt ont fait intervenir, dans la production du pigment mélanique, les ferments autolytiques et des produits de désintégration qui subiraient ensuite l'action d'une oxydase. G. Bauer a appliqué cette notion à la production de la substance noire. Biondi (1), dans des recherches très bien conduites, a pu confirmer mes données, en utilisant des fragments de moelle épinière de chien, gardés dans une solution isotonique, au thermostat. Il a pu constater l'apparition, dans les cellules nerveuses, de lipoïdes sous forme diffuse ou granulaire, en utilisant les méthodes au Soudan et celle de Ciacio.

Mais, c'est surtout la dégénérescence des fibres nerveuses et l'atrophie des muscles dans la sclérose latérale amyotrophique qui constituent les exemples les plus éclatants en faveur de l'existence de phénomènes d'autolyse dans cette maladie. Sans doute que le même mécanisme se retrouve même quand ces lésions sont secondaires à l'action d'un agent exogène bien déterminé.

B) Pour bien comprendre le mécanisme de l'autolyse il faut prendre connaissance de la structure physico-chimique de la fibre nerveuse.

La myéline comme le cylindraxe représentent des gels homogènes, mais formant chacun deux systèmes hétérogènes distincts par leur structure chimique et colloïdale. La myéline, réfringente à la lumière directe, est fortement lumineuse à l'ultra-microscope, tandis que le cylindraxe homogène à la lumière directe, offre un vide optique à l'ultra-microscope. Les phénomènes régressifs qui ont lieu dans ces deux gels sont d'ordre physique au commencement de la dégénérescence wallérienne. Dans le cylindraxe, il apparaît tout d'abord des phénomènes de séparation des phases et puis la rétraction de la phase solide, tandis que dans la myéline ont lieu des modifications de la tension de surface, à la suite desquelles il se forme des segments secondaires et des ovoïdes myéliniques.

Puis, il apparaît des changements d'ordre chimique, à savoir : la saponification de la myéline ainsi que la coloration vitale et d'autres méthodes le prouvent, et la protéolyse du cylindraxe comme cela résulte des expériences de Mott et Halliburton d'un côté, et des nôtres, celles-ci faites avec la méthode de la dialyse d'Abderhalden, qui nous a permis de constater la réaction du biuret dans dans le liquide dialysé.

(1) GIOSUÉ BIONDI. Autolisi e degenerazione grassa della cellula nervosa. *Riv. ital. de neuropatol.*, nº 7, 1915.

Halliburton et Mott (1) ont constaté que, dans les nerfs dégénérés, la quantité d'eau augmente pendant que le phosphore diminue ; ils ont également remarqué la disparition du protagon. La lécithine, qui constitue une grande partie de la myéline, subit, sous l'influence de l'hydratation, des modifications qui peuvent s'exprimer de la manière suivante : lécithine + eau = acide stéarique + acide glycéro-phosphorique + choline. Des phénomènes de dédoublement ont également lieu dans le cylindraxe. Il s'agit, suivant toute probabilité, de phénomènes de protéolyse. C'est qu'en effet un nerf dégénéré, placé dans une solution de peptone de soie, décompose celle-ci et donne naissance à la tyrosine.

Les phénomènes morphologiques consistent dans la segmentation de la myéline et la formation des boules de plus en plus petites, par suite de modifications de la tension de surface de la myéline, qui est extrêmement sensible à cet égard. Dans le cylindraxe, nous avons affaire avec la neurolyse ; mais ici interviennent des phénomènes de précipitation de la phase dispersée, suivie d'hydrolyse, c'est-à-dire de phénomènes lytiques. Tous ces phénomènes morphologiques et physico-chimiques sont sous la dépendance de ferments autolytiques qui se trouvent soit dans les nerfs et qui entrent en action quand les fibres nerveuses sont soustraites à l'influence régulatrice des centres nerveux, soit dans le milieu ambiant. Je pense que l'équilibre des ferments protéolytiques et lipolytiques des fibres nerveuses est réglé par le fonctionnement régulier des centres nerveux.

C) Au point de vue du rôle des ferments hydrolytiques dans la genèse des lésions d'autolyse, celles des muscles, secondaires à l'atrophie des neurones radiculaires, offrent un intérêt tout particulier. Ces lésions, dans les pièces traitées par la méthode de Cajal pour les neurofibrilles, se résument tout d'abord dans le processus pathologique de différenciation qui se déroule dans la fibre striée, dont la striation s'efface progressivement, devient irrégulière, et le protoplasma non différencié subit une augmentation. Il y a en outre la division longitudinale de la fibre musculaire et l'on constate des fibres minces ayant conservé à peu près leur structure normale. Le processus de division longitudinale, qui est une espèce d'histolyse, est dû à l'augmentation du sarcoplasma dans le sens longitudinal.

La prolifération des noyaux du sarcolemme accompagne toutes les lésions. Il faut ajouter que, dans les fibres en état de différenciation, on aperçoit des amas de corpuscules argentophiles entre lesquels on voit des noyaux proliférés du sarcoplasma. Une autre lésion, mais celle-ci tardive, est celle que j'ai désignée du mom de myotexie ; c'est la fonte de la substance contractile, la fibre étant fragmentée et, entre les morceaux granuleux et dépourvus de striation, le sarcolemme paraît vide. Il s'agit là d'une résorption partielle ou totale du sarcoplasma. Suivant le degré de lésion du muscle, on constate des altérations plus ou moins avancées des

(1) Mott. « On degeneration of the neuron. » *Brit. med. Journ.*, 1900, juin 23-30. — « The pathology of nerve degeneration. » *Lancet*, 1902, t. 2, p. 327.

nerfs, telle que la dégénérescence des faisceaux nerveux intra-musculaires. Il paraît singulier qu'il y ait parfois, entre les fibres musculaires profondément altérées, des faisceaux nerveux à peu près intacts. Probablement que ces fibres normales se rendent à des faisceaux encore normaux. En effet, il serait bien difficile de concevoir que dans le processus de la sclérose latérale amyotrophique il y ait des lésions des muscles qui soient profondément altérés, alors que les fibres nerveuses sont intactes. Dans les fibres nerveuses et les fibres musculaires, les protéines et les lipoïdes sont en jonction, par un processus d'adsorption, avec les ions potassium, fer et calcium. Il y a, dans la myéline des fibres nerveuses, et dans les fibres musculaires, du fer qui joue un rôle dans la respiration des tissus, comme il y a du potassium et du calcium qui président aux courants d'action. Les processus d'autolyse non seulement détruisent l'architecture chimique des fibres nerveuses et musculaires, mais les ions, mis en liberté, sont repris par d'autres colloïdes et nous les retrouvons dans les phagocytes. Il est plus difficile de mettre en évidence ces ions dans les fibres nerveuses et musculaires. En ce qui concerne la myéline, j'ai montré, pour la première fois, qu'elle contient beaucoup de fer. Pour ce qui a trait au potassium, c'est Macalum qui s'est appliqué à le mettre en évidence le long du cylindraxe, et il l'a trouvé en quantité très grande à la surface externe de celui-ci, tandis que dans la cellule nerveuse il n'y aurait que des traces. Sur des coupes transversales de nerfs frais, Macalum a vu que le potassium se trouve entre le cylindraxe et la myéline. Dans cette dernière, l'ion potassium n'est pas abondant. On doit faire remarquer que la coupe n'a eu que 10 μ et que l'axone ne dépassait pas les dimensions d'un globule rouge de sang.

Macdonald admet que le potassium se trouve à l'état masqué dans le cylindraxe et qu'il ne devient apparent que dans les régions altérées. Le potassium mis en liberté diffuse du point lésé dans les régions voisines de la fibre nerveuse et ce phénomène est accompagné d'un processus électrique qui est le courant de démarcation. En outre, Macdonald a vu que le potassium existe bien, non seulement au niveau de la lésion, mais aussi au niveau de l'étranglement de Ranvier. Il se retrouve dans tout l'axone à l'état d'ion masqué sous une forme inconnue. Lorsque la fibre est lésée, il est très facile de mettre en évidence le potassium. Dans la moelle, où il n'y a pas de neurilemme, on peut observer la réaction du potassium sur tout le parcours de la fibre.

Macalum prétend que les cathions monovalants ne se trouvent pas à l'état masqué, comme c'est le cas pour les ions bi- ou tri-valents.

Les recherches que j'ai faites sont d'accord avec celles de Macdonald et je pense que le potassium devient apparent, à la surface du cylindraxe, quand il existe une lésion dénégérative de la fibre nerveuse, mais qu'il disparaît lors de la destruction de celle-ci (fig. 6). Quoiqu'il en soit de ces considérations, il n'y a pas de doute que l'ion potassium joue un rôle essentiel dans le processus électrique du courant d'action et que ses variations retentissent sur la production de ce courant. On peut donc

affirmer que la dégénérescence des fibres nerveuses et des muscles, dans la sclérose latérale amyotrophique, est l'œuvre des ferments protéolytiques et se rapproche plus de l'autolyse que les lésions des centres nerveux.

La concentration des ions H exerce, probablement, une grande influence sur les processus de dégénérescence des fibres nerveuses et des muscles, comme cela a été constaté pour les processus d'autolyse.

V. — *Pathogénie de la sclérose latérale amyotrophique.*

Les lésions que nous venons de décrire dans le névraxe des sujets

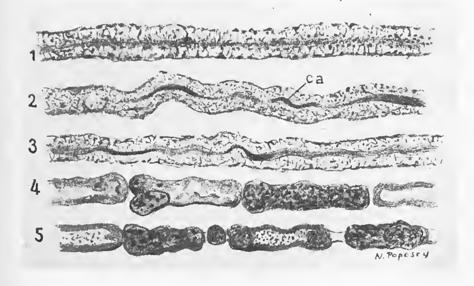


Fig. 6. — Cinq fibres nerveuses traitées par la méthode de Macallum pour le Kalium. La fibre 1, à peu près intacte, montre la topographie du Kalium. Dans 2 et 3 le Kalium est précipité au niveau du cylindraxe (c a) altéré Dans les fibres 4 et 5, qui sont des fibres fragmentées dégénérées, le Kalium se présente sous forme de granulations disséminées dans les fibres dégénérées.

atteints de sclérose latérale amyotrophique, de même que leur mécanisme histo-chimique que nous nous sommes attachés à mettre en évidence, ne nous renseignent pas sur la cause initiale de la maladie de Charcot, ni sur sa nature. En effet, ce mécanisme est le même dans des maladies très diverses, il n'y a que son degré qui peut varier d'une maladie à l'autre. Il est vrai que dans les maladies endogènes (Friedreich, paralysie spasmodique familiale), les lésions des fibres nerveuses sont plutôt d'ordre atrophique que dégénératif, mais cela tient à l'évolution très longue de la maladie. C'est là la raison pour laquelle nous ne trouvons pas, dans la moelle épinière des sujets morts de cette maladie, des myéloctastes ou des macrophages, qui existent dans la sclérose latérale amyotrophique.

Evidemment les hypothèses qui se présentent naturellement à l'esprit sur la nature de l'agent pathogène de la maladie de Charcot ne peuvent être réduites qu'à deux, à savoir :

A) La maladie de Charcot est produite par un agent pathogène qui pénètre du dehors dans le névraxe. Dans ce cas il ne peut s'agir que d'un agent infectieux, visible ou invisible, que les méthodes habituelles (coloration, culture ou transmission à des animaux) devraient mettre en évidence.

La coloration par différentes méthodes ne nous a jamais permis de constater des microbes dans les régions malades. On n'a pas encore, à ma connaissance, employé les cultures ou les inoculations du névraxe des sujets morts de la maladie de Charcot, de sorte que, à ce point de vue, il y a une lacune regrettable. Mais il est plus que probable que même si on les avait partiquées, les résultats seraient négatifs car, cliniquement parlant, la maladie de Charcot ne se présente pas comme une maladie infectieuse. D'ailleurs, quelle serait cette maladie infectieuse ? Nous ne trouvons pas dans les antécédents des malades une infection bien déterminée, telle que la syphilis ou la tuberculose, qui sont les infections les plus répandues. Néanmoins la syphilis peut réaliser un tableau symptomatique simulant la maladie de Charcot.

Comme l'a bien montré M. A. Léri à propos du rapport de M. Néri, il y a certains cas d'amyotrophie syphilitique qui peuvent simuler de près la maladie de Charcot. M. Léri a pu réunir avec Lerouge près de 80 cas d'amyotrophies progressives pures chez des syphilitiques, près de 180 cas où cette amyotrophie progressive était associée à quelques symptômes de tabès ou de paralysie générale.

J'ai eu l'occasion de voir plusieurs cas d'amyotrophie syphilitique avec quelques phénomènes de sclérose latérale amyotrophique. Dans un cas, publié dans la *Gazeta medicala*, 1911 (1), j'ai même pratiqué l'examen histologique qui mérite d'être mentionné ici, parce qu'il montre que non seulement on peut distinguer, pendant la vie, ces atrophies syphilitiques de type Aran-Duchenne simulant la sclérose latérale amyotrophique, mais que les lésions histologiques sont différentes dans les deux affections.

Il s'agit d'un malade âgé de 40 ans qui est entré dans mon service le 26 mars 1910. En 1907 il contracte un chancre syphilitique suivi de roséole et d'angine spécifique. Dix mois après l'apparition du chancre le malade a eu un affaiblissement des membres supérieurs, suivi de l'atrophie musculaire de tous les segments de ces membres, mais non accompagné de douleurs. Si l'évolution de l'atrophie musculaire et les réactions électriques ressemblent à ce qu'on constate dans l'atrophie d'Aran-Duchenne, l'exagération des réflexes tendineux achilléens et rotuliens rapprochent notre cas de la sclérose latérale amyotrophique. L'existence d'une neuro-chorio-rétinite et la réaction de Wassermann fortement posi-

(1) G. Marinesco. Sur l'atrophie musculaire syphilitique à type Aran-Duchenne. *Gazeta medicala*, n° 4, 15 décembre 1911.

tive dans le sang témoignent que nous avons affaire à un syphilitique. Il y avait en outre une lymphocytose extrêmement abondante dans le liquide céphalo-rachidien, où les réactions de Wassermann et des globulines étaient positives, de même que l'apparition assez tardive des douleurs dans les membres et sur la colonne vertébrale, indique que les méninges ont subi l'atteinte du virus syphilitique.

Or, à l'examen microscopique nous avons trouvé des lésions très carac-



Fig. 7. — **Coupe de la moelle cervicale au niveau du VI[e] segment cervical. Les cellules des groupes médian et postéro-externe de la corne antérieure ne contiennent que quelques cellules atrophiées. Dans la zone des cellules dégénérées les petits vaisseaux présentent une dégénérescence de leur paroi.**

téristiques dans la moelle épinière. Le groupe antéro-externe des cellules, sur toute l'étendue du renflement cervical, ne contient que quelques cellules radiculaires atrophiées. Les groupes intermédiaire et moyen étaient mieux conservés et le groupe antéro-interne présente quelques cellules d'aspect normal (fig. 7). La substance grise, au niveau des groupes antéro-externe et moyen est rétractée. Sur certaines coupes, elle ne contient presque plus de cellules, la névroglie fibreuse est hyperplasiée. Le nombre des cellules névrogliques fibreuses est grand, et la quantité considérable de fibrilles névrogliques donne l'apparence d'un tissu cicatriciel. De plus, la paroi des capillaires et précapillaires est épaissie ; à l'intérieur de l'adventice il y a des cellules plasmatiques (fig. 8). Il y a, en outre, une infil-

tration des méninges molles par des lymphocytes. Les vaisseaux de la substance blanche antéro-latérale sont à parois épaissies et contiennent des cellules plasmatiques dans leurs parois. On a l'impression qu'il s'agit d'une lésion des petites artères, localisée dans la substance grise antérieure, et particulièrement dans la région externe de celle-ci. L'artère sulco-commissurale, de même que celle qui chemine le long du septum postérieur, ne présentent qu'un très léger épaississement.

Nous avons, par conséquent, affaire dans ce cas à une poliomyélite d'origine syphilitique, avec participation des méninges et altération des petits vaisseaux de la substance antéro-latérale. Nous pouvons distinguer

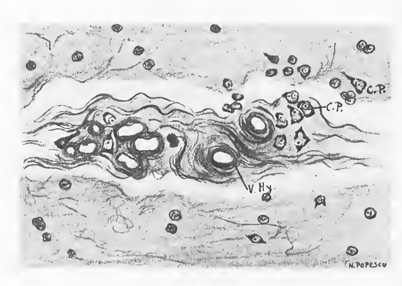


Fig. 8. — Conglomérat de petits vaisseaux du groupe antéro-externe de la précédente, présentant un épaississement hyalin (V. Hg.) des parois et des cellules plasmatiques (C. P.) disséminées dans la paroi des vaisseaux.

le substratum anatomo-pathologique de cette véritable poliomyélite de celui qui caractérise la maladie de Charcot. La présence de phénomènes non habituels, tels que la neuro-chorio-rétinite et surtout la séro-réaction et l'examen positif du liquide céphalo-rachidien m'autorisent à affirmer d'une façon certaine que l'affection de notre malade est due à la syphilis. Sans doute il peut y avoir des cas délicats, mais, en général, l'examen clinique auquel s'ajoutent les épreuves de laboratoire permettent de faire un diagnostic facile entre la maladie de Charcot et l'amyotrophie syphilitique.

Nous pouvons donc affirmer que la syphilis n'a rien de commun avec la sclérose latérale amyotrophique. La même conclusion s'impose pour la tuberculose. J'ai rencontré, parfois, la tuberculose chez des malades atteints de sclérose latérale amyotrophique, mais cela n'est qu'une coïncidence. Les partisans de la nature infectieuse de la maladie de Charcot pourraient invoquer, en faveur de leur opinion, l'existence, dans cette affection,

de lésions de type inflammatoire. Nous avons été frappés, en effet, par les lésions d'aspect inflammatoire des vaisseaux de la substance grise antérieure et de la substance blanche latérale dans la moelle des sujets morts à la suite de la sclérose latérale amyotrophique (fig. 9). Mais la signification de ces lésions n'est pas bien élucidée. Selon Bertrand et Van Bogaert, les diverses formules de prévascularite de la sclérose latérale amyotrophique ne doivent constituer qu'une modalité réactionnelle au cours des divers processus de désintégration, quel que soit le point de

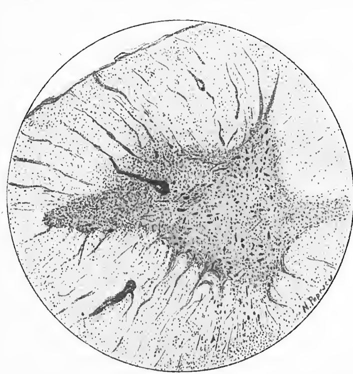


Fig. 9. — Corne antérieure d'un cas de sclérose latérale amyotrophique (VI segment cervical). Les cellules du groupe antéro-interne et postéro-interne sont à peu près disparues dans la corne antérieure, et au niveau du faisceau pyramidal on voit des vaisseaux précapillaires entourés d un manchon nucléaire constitué, lorsqu'on l'examine à fort grossissement, par des lymphocytes.
Au niveau de la zone où les cellules ont disparu, la corne est rétractée, prenant l'aspect d'une cicatrice.

départ d'une destruction nerveuse ; quelle qu'en soit la cause, trophique, circulatoire ou infectieuse, le système interstitiel des centres nerveux réagit d'une manière visible, mais la figure histologique produite ne doit pas être tenue comme pathognomonique d'une infection. Au cours de la sclérose latérale amyotrophique, les périvascularites jouent avant tout un rôle primordial dans la désintégration nerveuse et représentent l'apport d'un contingent mésodermique aux phagocytes gliogènes et mésogliques.

Matzdorff, se rattachant à l'opinion de Klarfeld, (1) soutient, en confor-

(1) Klarfeld. Einge allgemeine Betrachtungen fur Histolegie der Zentralnervensystems. *Zeitschr. f. d. g. Neurol. u. Psychiatrie*, 77, 2192 .

mité avec son opinion sur la nature infectieuse de la sclérose latérale amyotrophique, que le même agent élabore deux poisons, dont l'un, dégénératif et toxique, exerce une action sur le parenchyme, et l'autre, d'action inflammatoire, irrite les vaisseaux.

D'ailleurs, la localisation de ces poisons dépend de leur action élective. Sans doute les vascularites, que l'on rencontre dans la sclérose latérale amyotrophique, et qui simulent parfois un processus inflammatoire très intense, sont l'expression de l'irritation des parois vasculaires par des produits de désintégration, et en cela nous sommes du même avis que M. Ivan Bertrand, et Spielmeyer (1), avant cet auteur, a parlé également d'une *inflammation de réaction*. Mais je ne saurais pas attribuer au processus de la sclérose latérale amyotrophique toutes les lésions des vaisseaux que l'on rencontre dans le névraxe des sujets atteints de cette maladie à cette inflammation de réaction. Je fais cette réserve parce que j'ai rencontré, surtout dans le bulbe des sujets morts de pneumonie, des foyers d'inflammation qui, à mon avis, dépendent de la localisation des agents qui produisent la pneumonie et d'autres maladies infectieuses, sur les voies lymphatiques du bulbe.

B) Nous arrivons à présent à la discussion de l'hypothèse que la maladie de Charcot pourrait être due à l'existence d'une toxine. Matzdorff admet que dans la maladie de Charcot, il y a quelque part dans l'organisme, un agent vivant, dont les toxines, transportées par les lymphatiques des nerfs, agissent sur le névraxe. Par conséquent, pour lui, la sclérose latérale amyotrophique est une maladie qui reconnaît une cause toxique ou infectieuse et non pas un terrain constitutionnel. Néanmoins, il a trouvé, dans le cerveau, certaines lésions qui dénotent un arrêt dans le développement, mais il ajoute que la prédisposition elle-même, au point de vue anatomique, fonctionnel et humoral est conditionnée par l'action des agents exogènes, et comme telle peut intervenir dans la pathogénie de la sclérose latérale amyotrophique.

Le théorie de l'usure fonctionnelle avancée par Edinger et soutenue par plusieurs auteurs ne peut plus se maintenir. Le rôle des maladies infectieuses dans la pathogénie de la maladie de Charcot serait d'attaquer une région de moindre résistance due à une infection antérieure. Matzdorff tâche d'expliquer la localisation du virus de la sclérose latérale amyotrophique dans la région antérieure de la moelle, par le fait que cette région a une circulation lymphatique différente de celle des cordons postérieurs. D'ailleurs, on sait que Pierre Marie et Guillain ont soutenu que la moelle épinière n'a pas une circulation lymphatique unique, mais que les systèmes des cordons antérieurs et des cordons postérieurs sont indépendants.

Au point de vue anatomique la sclérose latérale amyotrophique serait, pour Matzdorff, un processus inflammatoire qui n'offre rien de particulier en dehors de la localisation de causes variables. Néanmoins cet auteur est d'avis qu'au point de vue étiologique il s'agirait d'un seul virus.

(1) Spielmeyer, Histopathologie der Nervensystems. *Springer, Berlin*, 1922.

En ce qui concerne la propagation de la toxine d'une région périphérique vers la moelle, Matzdorff trouve une ressemblance entre le tétanos et la sclérose latérale amyotrophique.

Au point de vue nosographique cet auteur réunit, dans la même famille, la paralysie bulbaire progressive, l'atrophie musculaire spinale d'Aran-Duchenne, la sclérose latérale amyotrophique, la poliomyélite antérieure chronique et, à côté de ces maladies, un autre groupe localisé soit dans la substance grise antérieure (atrophie musculaire Werdning-Hoffmann), soit dans les cordons (paralysie spasmodique familiale).

La tentative digne d'intérêt de Matzdorff (1) d'éclairer la pathogénie obscure de la sclérose latérale amyotrophique n'est pas cependant de nature à satisfaire l'esprit. En effet, l'existence d'un foyer d'infection primaire situé à la périphérie du corps, de même que la comparaison de la sclérose latérale amyotrophique au tétanos, au point de vue de la nature et de la propagation de la maladie, sont des hypothèses qui ne se basent sur aucun fait précis, de même l'opinion que la sclérose latérale amyotrophique pourrait être réveillée par une autre infection constitue une affirmation non prouvée.

Quant à l'essai de Matzdorff d'englober, dans une même famille, des maladies si différentes que celles dont nous venons de parler, c'est plus ou moins risqué, étant donné qu'il s'agit là de maladies différentes comme nature et comme aspect clinique. A coup sûr on ne peut pas admettre, par exemple, en l'état actuel de nos connaissances, qu'il y ait des relations nosographiques entre la paralysie spasmodique familiale et la poliomyélite chronique à caractère inflammatoire.

On pourrait citer parmi les partisans de l'existence d'une toxine, dans des cas tout à fait exceptionnels, MM. Trétiakoff et Amorius (2). Ces auteurs ont publié récemment l'observation d'un cas de sclérose latérale amyotrophique chez une femme atteinte de tuberculose intestinale avec diarrhée profuse. Ces auteurs se demandent si, dans leur cas, les lésions médullaires ne sont pas dues à l'action des toxines parties de l'intestin malade.

Les faits que nous venons de constater et les considérations que nous venons d'exposer nous suggèrent l'idée qu'il y a dans la sclérose latérale amyotrophique, comme dans d'autres maladies constitutionnelles et familiales (3) un trouble dans la réaction du milieu cellulaire, qui favorise l'activité des certains ferments pour réduire, voire même inhiber celle des ferments oxydants et synthétiques. C'est ainsi que les ferments hydrolytiques voient leur activité s'exagérer ; les protéines, qui sont des ampholyses, subissent un processus de décomposition, en vertu duquel se mo-

(1) MATZDORFF, S. Zur Pathogenese der amyotrophischen lateral Sklerose. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr.*, n° 5, 1925.

(2) C. TRÉTIAKOFF et AMORIUS. Un caso de esclerose lateral amyotrophica pseudo-polynevritica em una alienada portadora de tuberculose intestinal. *Memoria do Hospicio de Riquery*, 1924.

(3) G. MARINESCO. Contribution à l'étude anatomo-clinique et à la pathogénie de la forme tardive de l'idiotie amaurotique. *Journal f. Psychologie u. Neurologie*, 1924.

dilie encore plus la réaction du milieu intra-cellulaire, et ce processus de désintégration chimique intéresse non seulement les protéines, mais aussi les lipoïdes. L'activité des ferments oxydants se réduit de plus en plus, les combustions intra-cellulaires diminuent et les produits acides s'accumulent dans la cellule en entravant le métabolisme cellulaire.

On peut et on doit se demander si ce changement de la réaction du milieu est un trouble primitif ou s'il est la conséquence de la présence dans l'intérieur de la cellule d'un agent qui, agissant sur les ampholytes par le processus d'hydrolyse, change la réaction du milieu intra-cellulaire. On ne peut incriminer d'une façon précise aucun agent actuellement connu : syphilis, tuberculose, ultra-virus, dans la production de la maladie de Charcot. Celle-ci est une affection dans laquelle une prédisposition fonctionnelle joue probablement un rôle principal et devient effective par l'intervention d'un facteur toxique ou infectieux qui sert plutôt d'agent provocateur de la maladie. Quoiqu'il en soit, il s'agit d'une maladie, endogène ou exogène, dans laquelle il y a un effondrement de l'édifice morphologique de la cellule, phénomène qui peut être considéré comme un fait acquis à la science. En effet, les agents nocifs, en changeant l'équilibre acido-basique de la cellule et par l'activation de l'hydrolyse, qui marche d'une façon progressive, font aboutir au morcellement des ions protéides et des lypoprotéides, phénomène qui se rapproche des processus chimiques ayant lieu dans les tissus en état d'autolyse.

A notre avis donc, la sclérose latérale amyotrophique n'est pas un syndrome banal, mais une entité morbide d'un genre spécial qui se rapproche, dans une certaine mesure, des maladies familiales. Cette conception est quelque peu différente de celle de Matzdorff.

A la suite de ces discussions sur la pathogénie de la sclérose latérale amyotrophique, il apparaît qu'on ne peut pas incriminer, en l'état actuel de nos connaissances, un agent spécifique qui soit la cause de la maladie de Charcot. Celle-ci serait plutôt une affection cryptogénique, qui reconnaîtrait pour cause un trouble initial de l'équilibre acido-basique, trouble mis en évidence par des facteurs exogènes, d'importance minime et qui ne semblent pas avoir quelque chose de spécifique, mais qui peuvent déterminer la maladie à un moment donné. Je peux invoquer en faveur de cette opinion non seulement le fait que cette maladie évolue d'une façon silencieuse, c'est-à-dire sans l'intervention d'une cause apparente, mais encore les recherches récentes de F. K. Walter (1) sur la perméabilité des méninges pour le bromure de sodium dans les maladies systématisées de la moelle. Cet auteur, après savoir déterminé le rapport de la concentration du bromure de sodium, administrée *per os*, qui se trouve, sous forme de brome, à un moment donné dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien, rapport qui représente le quotient de perméabilité des méninges,

(1) WALTER, FR. K. Studien über die « Permeabilität der Meningen » I. Mitt. Eine Methode zur quantitativen Bestimmung der Permeabilität und die Allgemeine Grundlagen der Normalen und Krankhaft veranderten Permeabilität. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u Psych.*, vol. 95, nos 3-4, 1925. — WALTER Permeabilität der Meningen und die Systemerkrankungen des Ruckenmarks. *Munch. med. Wochschr.*, no 17, 1925.

a constaté dans deux cas de sclérose latérale amyotrophique et dans la maladie de Fredreich une perméabilité normale voire même diminuée, tandis que dans la myélite et dans le tabès — maladies exogènes — cette perméabilité est exagérée. Cela voudrait dire, selon M. F. K. Walter, que l'agent pathologique de la sclérose latérale amyotrophique ne se trouve pas dans la circulation, mais siège à l'intérieur du névraxe.

C'est précisément dans cette disproportion entre la prédisposition morbide constituant un état immanent du névraxe qui joue un rôle considérable dans la genèse de la maladie et de l'insignifiance de l'agent exogène agissant d'une façon à peu près insensible que nous voyons l'explication de la cryptogénie de la maladie de Charcot. A ce point de vue on peut la rapprocher des maladies héréditaires et familiales dans lesquelles également le processus pathologique dû à l'activité des ferments hydrolytiques évolue sans intervention apparente d'un agent bien déterminé. C'est pour cela — ainsi que je l'ai soutenu pour l'idiotie amaurotique — que je pense que la plupart des maladies héréditaires et familiales sont dues à une perturbation primitive de l'équilibre acido-basique du neurone léguée par la prédisposition morbide. L'activité fonctionnelle du neurone ou bien l'intervention des facteurs exogènes : intoxication, infection, etc., ne fait que réveiller ou exagérer un processus morbide qui existe à l'état latent ou bien qui procède d'une façon tout à fait lente.

II

RADIOTHÉRAPIE ET RADIODIAGNOSTIC DES TUMEURS DE L'ENCÉPHALE

PAR

Gabrielle LÉVY

Les incertitudes, les difficultés, et, dans certains cas, les dangers de toute thérapeutique actuelle vis-à-vis des tumeurs de l'encéphale justifient de nouvelles recherches.

Parmi celles-ci la radiothérapie a fait l'objet, dans ces dernières années, de tentatives intéressantes, mais qui ont abouti à des résultats extrêmement discutables, et d'ailleurs disparates. Il nous a paru que le moment était venu de faire le bilan de ces acquisitions radiothérapiques récentes, de chercher à comprendre, dans la mesure du possible, le pourquoi des échecs et des succès obtenus suivant les cas, et suivant les observateurs, d'en tirer, enfin, quelque enseignement.

Nous ne prétendons donc apporter ici aucun fait nouveau personnel, mais seulement quelques réflexions suggérées par l'observation des faits antérieurs et l'essai d'une mise au point actuelle de cette question (1).

Nous allons ainsi examiner successivement :

Les *résultats acquis* jusqu'à présent par la radiothérapie des tumeurs cérébrales.

Les *considérations générales* auxquelles ces résultats entraînent.

Les *conclusions pratiques* qui nous semblent devoir en être tirées.

Cette étude sera précédée d'une étude du *diagnostic radiologique* de certaines tumeurs encéphaliques, la précision la plus grande possible dans le diagnostic de ces tumeurs conditionnant le choix de la meilleure thérapeutique pour chacun des cas.

Nous avons exclu de cet exposé les tumeurs de la région hypophysaire qui feront l'objet d'une publication isolée ultérieure.

(1) Nous remercions bien vivement ici M. le Docteur BÉCLÈRE et M. le Professeur ROUSSY, qui nous ont donné, l'un et l'autre, l'occasion de nous occuper de cette question en collaborant à leurs travaux.

G. ROUSSY, S. LABORDE, G. LÉVY. Radiothérapie des tumeurs cérébrales. *Rev. Neurol.*, 1924, t. II, p. 129.

A. BÉCLÈRE et G. LÉVY. La radiothérapie dans les maladies du système nerveux, 1925 (paraîtra prochainement) : dans *Handbüch der gesamten Stralenbiologie und Therapie*. Chez Bergmann à Munich.

DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE DES TUMEURS DE L'ENCÉPHALE.

Il n'y a pas lieu d'insister ici sur les étapes et les difficultés du diagnostic clinique d'une tumeur cérébrale, que les neurologistes ne connaissent que trop bien.

Par contre, il nous a paru moins inutile d'envisager l'appoint que la radiologie peut apporter, dans certains cas, à un diagnostic clinique, et aussi, par conséquent, au choix d'une thérapeutique judicieuse et efficace, rendue parfois si difficile, par l'impossibilité d'une investigation histologique préalable.

L'examen radiologique des tumeurs cérébrales est un complément indispensable de l'examen neurologique. Mais il n'a de valeur que dans la mesure où il confirme et précise le diagnostic clinique, soit au point de vue de la *localisation*, soit au point de vue de la *nature histologique* de la tumeur.

Il faut en effet bien dire, d'emblée, que l'existence d'une tumeur cérébrale ne se traduit à la radiographie que dans certaines conditions réalisées assez rarement par ces tumeurs, ou à l'aide de certains artifices de techniques encore difficilement réalisables.

Seules, les tumeurs contenant dans leur tissu des substances opaques aux Rayons X, des sels *calcaires*, du tissu *osseux*, par exemple deviennent visibles à la radiographie.

De même les altérations *osseuses* du squelette secondaires à une tumeur, ou coïncidant avec elle, sont appréciables.

Enfin, dans ces dernières années, quelques auteurs, sous l'influence de Dandy, en Amérique, ont tenté de mettre en évidence l'existence et même la localisation de certaines tumeurs par le procédé de la *ventriculographie*. Nous y reviendrons plus loin.

Mais l'on conçoit combien ces faits, malgré leur relative rareté, ont d'importance, et méritent d'être bien connus, tout particulièrement en ce qui concerne le choix d'une thérapeutique rationnelle.

Nous allons donc les examiner ici, et, pour la commodité de la description, nous les catégoriserons dans l'ordre suivant :

1° *Altérations osseuses du squelette* ;

2° *Inclusions histologiques intratumorales* ;

3° *Images fournies par la ventriculographie.*

*
* *

ALTÉRATIONS OSSEUSES DU SQUELETTE.

Parmi les altérations osseuses du squelette que l'on peut constater à la radiographie dans certains cas de tumeurs cérébrales, on peut, quant à présent, distinguer :

Des altérations des *parois* ou des *sutures craniennes*.

De altérations de la *selle turcique*.

Des altérations du *rocher*, du *conduit audilif interne*, des *canaux semi-circulaires*, ou des trous *optiques*.

La première catégorie de ces altérations manifeste soit l'hypertension intracranienne, soit le retentissement local d'une tumeur.

La deuxième manifeste essentiellement une localisation, accessoirement seulement l'hypertension intracranienne.

La troisième manifeste essentiellement une localisation précise.

Altérations des parois et des sutures craniennes.

Les altérations des parois et des sutures qui ont été rapportées par de nombreux auteurs : Strauss (1), Heuer et Dandy (2), Delherm et Morel, Kahn (3), etc., consistent en :

a) *Accentuation des empreintes des circonvolutions sur la table interne, Élargissement des sillons marqués par les vaisseaux du diploé*, et *plus grande richesse* de ces sillons.

Il faut cependant remarquer que, dans certains cas de très grosse hypertension intracranienne, ces empreintes ont, au contraire, une tendance à disparaître. Dans ces cas on peut même voir survenir un *amincissement diffus* de la paroi cranienne.

b) *Distension des sutures craniennes.*

Ceci ne se voit que chez les sujets jeunes et chez l'enfant ; chez ce dernier, Broca (4), Klose (5), etc., en ont rapporté des exemples. Cette distension est d'ailleurs alors fréquemment appréciable cliniquement, et constitue un des signes de l'hydrocéphalie.

c) Possibilité *d'usure localisée* ou *étendue* de la paroi cranienne.

Nous avons vu que cette usure diffuse peut être le résultat d'une hypertension intracranienne, d'origine tumorale, ou d'autre origine.

Par contre, l'existence d'une usure localisée plaide en faveur d'une cause d'irritation locale.

Cependant, il existerait normalement certains lieux d'élection pour l'usure de la table interne sous l'influence de la pression intra cranienne. Telles sont la région du pôle frontal, la fosse cérébrale antérieure et moyenne, la selle turcique.

d) Néanmoins, l'usure localisée due à l'existence d'une tumeur sous-jacente est un fait bien établi, et même on a pu observer de véritables *perforations* des os du crâne au niveau d'une tumeur.

Trias-Pujol (6), Auvray (7) en ont rapporté des cas. Dans celui de ce

(1) Strauss. Die Roentgenologische Untersuchungs Methode als Hilfsmittel der Indikations Stellung bei Palliativoperationem von chronischen Hirndrucksteigernden Prozessen. *Wien Mediz. Wochensch.*, 1912, p. 2133.

(2) Heuer et Dandy. Roentgenography in the localization of brain tumours. *John Hoplains Hospit. Bull*, 1916, p. 311.

(3) Delherm et Morel-Kahn. Radiographie des tumeurs intracraniennes. *Presse Médicale*, 1924, p. 93.

(4) Broca. Disjonction des sutures craniennes par tumeur encéphalique chez l'enfant. *Presse Médicale*, 5 févier 1913, nº 11, p. 101.

(5) Klose. Tumeurs craniennes chez l'enfant. *Arch. für Kinderheil*, 1908, nº 1 et 2.

(6) Trias-Pujol. Tumeurs perforantes du crâne. *Rev. esp. de Med. y. Chirurg.*, février 1920, t. 11, nº 14, p. 67.

(7) Auvray. Tumeur perforante des os du crâne. *Bulletin de la Soc. de Chir. de Paris*, t. 45, nº 31, p. 1383.

dernier auteur, en particulier, la radiographie avait montré une tache noire siégeant en face de la tumeur dans la région fronto-pariétale gauche, et paraissant répondre à une perte de substance osseuse.

e) Mais cette usure peut manquer, et on peut voir survenir, au contraire, de véritables *épaississements* de l'os.

On sait, par exemple, que les endothéliomes de la dure-mère (méningiomes de Cushing) coïncident très fréquemment, au niveau de la voûte cranienne, avec des *ostéomes* et des processus *d'hyperostéogenèse*.

Merrill, Sosman et Jackson-Putnam (1), qui ont eu l'occasion de radiographier 95 cas de méningiomes vérifiés, ont trouvé de nombreuses altérations osseuses caractéristiques : formation d'ostéomes, de spicules, épaississements diffus, etc...

Naïto et Schüller (2) insistent sur les caractères de ces hyperostoses. Celles-ci peuvent se présenter comme une exostose ou une endostose, ou comme un épaississement frappant à la fois la table interne et la table externe. Nous verrons d'ailleurs plus loin que les endothéliomes méningés eux-mêmes contiennent fréquemment des inclusions osseuses.

Ces hyperostoses pourraient être confondues, dans certains cas, avec des ostéosarcomes du crâne.

f) Il ne faut d'ailleurs pas oublier non plus qu'une *tumeur osseuse isolée* peut, à elle seule, provoquer des signes de tumeur cérébrale. Et à vrai dire, lorsque l'endothéliome n'estpas lui-même appréciable aux Rayons X, il y a là un diagnostic différentiel à faire que la radiographie à elle seule ne saurait toujours trancher de façon absolue. Comme, de toutes façons, la sanction thérapeutique est chirurgicale dans les deux cas, l'incertitude de ce diagnostic ne comporte pas de gros inconvénients pratiques.

Altérations de la selle turcique.

Les altérations de la selle turcique que l'on peut observer même en dehors des cas de tumeurs hypophysaires, que nous avons exclus de cette étude, sont essentiellement :

a) Les anomalies consistant en allongement ou raccourcissement de la distance qui sépare les clinoïdes antérieures des postérieures, mais il faut que ces anomalies soient considérables pour que l'on puisse en tenir compte. On sait, en effet, qu'il existe de grandes variations anatomiques individuelles d'un crâne à l'autre.

b) Élargissement, irrégularités, dépression profonde, pouvant aller jusqu'à *l'effondrement* de la selle elle-même.

c) *Déformations*, *usures* et même *disparition des clinoïdes postérieures ou antérieures.*

Pour certains auteurs, l'amincissement et la tendance à la projection en *avant* de la selle turcique serait un signe d'hypertension intracra-

(1) MERRILL, SOSMAN et T. JACKSON-PUTNAM. Roentgenological aspects of brain tumors. *Am. Journ. of Roentgenology*. Janv. 1925, p. 1.

(2) NAITO et SCHULLER, Uber die Hyperostosen des Schadels. *Wien Klin. Woch* 1923, p. 792.

nienne, tandis qu'au contraire la rétropulsion du dos de la selle marquerait une lésion hypophysaire (Sachs).

*
* *

Altérations du Rocher, du Conduit auditif interne, des canaux semi-circulaires, du trou optique.

Plusieurs auteurs, et tout d'abord Henschen (1), ont eu l'attention attirée sur les lésions du conduit auditif interne consécutives aux tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux. Heuer et Dandy (2), Sachs (3), etc... confirmèrent ces constatations. Ce dernier auteur, par exemple, note que, dans ces cas, des études stéréoscopiques bilatérales de la région pétreuse peuvent révéler une augmentation de calibre du méat auditif interne.

Plus récemment, M. H. W. Stenwers (4), puis MM. Guillain, Alajouanine et Girot (5) ont particulièrement insisté sur ces faits.

Ils ont pu constater, dans des cas de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux, un élargissement du conduit auditif interne, une diminution de la distance qui sépare le bord supérieur du rocher du bord supérieur du conduit auditif interne, enfin une porosité anormale du rocher du côté malade. Dans certains cas, des altérations des canaux semi-circulaires ont même pu être notées. Ces données ont été récemment confirmées par M. *Van der Hoeve*, qui a même pu constater, à la radioscopie, un agrandissement du trou optique dans certains cas de tumeurs du nerf optique (6).

*
* *

Inclusions histologiques intratumorales.

A côté des altérations osseuses paratumorales que nous venons de mentionner, d'autres localisations osseuses ou calcaires, au sein même de la tumeur, peuvent être révélées par la radiographie, et ces dernières sont particulièrement intéressantes puisque, dans certains cas, elles permettent d'obtenir une véritable image des contours de la tumeur.

Inclusions calcaires.

On sait que certaines tumeurs du cerveau présentent des formations *calcaires* arrondies, de volume variable, les *calcosphérites*, qui ont même

(1) Henschen. Die Akustikustumoren, eine neue Gruppe radiographisch darstellbarer Hirntumoren. *Fortschr. a. d. Geb. d. Roentgenstrahlen*, 1912, p. 207.

(2) Heuer et Dandy. Roentgenography in the localization of brain tumor. *Bull. of the John. Hopkins Hosp.*, nov. 1916, p. 311.

(3) Sachs. The diagnosis and treatement of brain tumors. *Americ. Journ. of Radiol.*, 1922, p. 74.

(4) H. W. Stenwers. Roentgenography of the os petrosum. *Acta Oto-laryngologica.* Vol. III, fasc. 3, Stockholm, 1922.

(5) G. Guillain, Th. Alajouanine et L. Girot. Contribution à l'étude des symptômes radiologiques des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux. *Ann. de Med.*, mai 1925, p. 525.

(6) Van der Hoeve. Signes oculaires dans la sclérose tubereuleuse de Bourneville et la neurofibromatose multiple de Recklinghausen *Soc. d'Ophtalmolog. de Paris*, 30 mai 1925.

fait donner à certaine variété de tumeurs, où elles abondent particulièrement, le nom de *psammomes*.

Il s'agit là de *boules calcaires*, concrétions constituées au niveau des cellules pour certains auteurs, au niveau de la paroi des vaisseaux pour d'autres.

En fait, il existe normalement de petits corpuscules calcaires dans l'arachnoïde de l'homme et de certains animaux (1) qui sont dus à la calcification d'une sphérule de collagène, née aux dépens des cellules endothéliales de la méninge interne. Les granulations de Pacchioni ellesmêmes seraient d'une origine toute voisine, sinon identique.

Il est donc facile de comprendre que certaines néoformations du cerveau, constituées aux dépens des méninges ou de leurs annexes, contiennent des inclusions calcaires.

Celles-ci ont été observées en effet le plus fréquemment dans les tumeurs des *méninges* et dans celles des plexus *choroïdes*.

Cependant on peut encore observer des calcifications dans les tumeurs *kystiques* et les tumeurs *vasculaires*.

Heuer et Dandy ont noté six cas de tumeurs calcifiées sur les cent cas qu'ils avaient étudiés ; l'un de ces six cas concernait un cas *d'anévrysme de la carotide interne*.

Pour ce qui est des inclusions calcaires *intrakystiques*, on sait quelle importance Cushing attache aux concrétions calcaires supra-sellaires des kystes de la poche de Rathke.

Dans certains cas de tumeurs *solides*, d'ailleurs, l'indication de la tumeur, à la radiographie, prend une précision extraordinaire, lorsque la tumeur est calcifiée *en totalité*. M. Souques a pu observer un cas (2), dans lequel l'image complète de la tumeur était visible à la radiographie.

Il faut enfin noter le fait décrit par Miller (3) ; cet auteur aurait pu observer de véritables *calculs* muriformes d'oxalate de chaux repérés radiographiquement, puis enlevés chirurgicalement, au niveau de la région pariétale, en pleine substance cérébrale.

Inclusions osseuses.

Pour ce qui est des inclusions osseuses, nous n'en dirons que quelques mots.

Il s'agit dans la plupart des cas de tumeurs de la voûte propagées aux méninges, et, plus fréquemment encore, de tumeurs des méninges propagées à la table interne. Nous avons insisté plus haut sur les relations

(1) Cushing and Wead. Studies on the cerebrospinal fluid and it pathways Calcareous and osseous deposits in the arachnoïdea. *John Hopkins Hospital Bulletin*, 1915, p. 367.

(2) Souques. Diagnostic du siège et de la nature d'une variété de tumeurs cérébrales (psammome ou sarcome angiolithique) par la radiographie. *Rev. Neurol.* 1921, p. 981.

(3) Miller. Calculi within the brain. *Surgery, Gynecol. and Obstet.* juin 1922, n° 6, p. 786.

qui existent entre certaines hyperostoses craniennes et certaines tumeurs endothéliales méningées.



III. *Images fournies par la ventriculographie.*

Malgré ces points de repère qui s'offrent spontanément à la radiographie pour la localisation, et même le diagnostic de certaines tumeurs cérébrales, beaucoup d'entre elles restent sans traduction appréciable par ce moyen.

C'est pourquoi Dandy a eu l'idée, en 1918 (1), d'éclairer les ventricules cérébraux par une injection d'air, qui permettait d'apprécier leur aspect normal et les modifications de cet aspect par l'existence d'une tumeur, par exemple. *Ceslan et Riser*, en France, ont aussi, récemment, expérimenté la ventriculographie.

Les premières tentatives de Dandy, qui portaient sur vingt cas, chez l'enfant, et presque exclusivement des cas d'hydrocéphalie, parurent satisfaisantes.

Cependant cette technique utilisée par d'autres parut plus dangereuse, et Dandy lui-même, dans un travail ultérieur (2), insiste sur les dangers de la méthode lorsqu'elle n'est pas utilisée judicieusement, et par des observateurs experts dans la chirurgie intracranienne.

La ventriculographie par injection d'air dans la cavité rachidienne (3) et non plus directement dans les ventricules, ne s'est pas montrée plus satisfaisante.

Sept accidents mortels dus à la ventriculographie ont été rapportés récemment en Allemagne, et six de ces cas avaient été traités par la méthode des injections d'air intrarachidiennes (4).

Il est donc difficile, à l'heure actuelle, de faire entrer la ventriculographie dans les moyens d'investigation courants du diagnostic radiologique des tumeurs cérébrales.

De la même manière il est encore impossible de prévoir, actuellement, quel parti pourra être tiré, à ce point de vue, des tentatives d'injection de lipiodol dans les ventricules, selon la méthode de *Sicard.*

⁂

En dépit des difficultés que rencontre encore le diagnostic clinique et radiologique des tumeurs cérébrales, bien des progrès ont été réalisés, ainsi que nous venons de le constater.

(1) WALTER DANDY. Ventriculography following the injection of air into the cerebral ventricules. *Ann. of Surgery*, 1918, et *Am. Journ. of Roentgenolog.*, 1919, p. 26.

(2) WALTER DANDY. Localization of brain tumors by cerebral pneumography. *Am. Journ. of Roentgenology*, 1923, p. 610.

(3) DANDY. Roentgenography of brain after intraspinous injection of air. *Ann. of Surgery*, 1919.

(4) A. BINGEL. *Medizinische Klinik*, Berlin, 1923. Analys in *Presse Médicale*, 1923, nº 52.

On conçoit que, dans certains cas, les précisions apportées par la radiologie permettent d'aiguiller le clinicien vers une thérapeutique plutôt qu'une autre. Telle tumeur calcaire et énucléable, en effet, qui est du ressort de la chirurgie, n'a rien à attendre de la radiothérapie. Pour telle autre, au contraire, justiciable de la radiothérapie, il ne faut attendre de la chirurgie qu'une trépanation décompressive.

Et c'est précisément cette connaissance des indications ou des contre-indications actuelles des différentes thérapeutiques qui demande à être approfondie. C'est pourquoi nous allons tenter, dans ce qui va suivre, d'élucider quelques-uns des éléments de ce choix.



Traitement des tumeurs de l'encéphale.

Deux thérapeutiques, en effet, sont possibles vis-à-vis des tumeurs cérébrales, comme vis-à-vis des tumeurs de l'hypophyse :

Le traitement *chirurgical* d'une part, et le traitement *radiothérapique* d'autre part.

Le traitement chirurgical comporte deux objectifs : un traitement *palliatif*, un traitement *curatif*.

Le *traitement palliatif*, c'est la trépanation décompressive, qui n'a pour but que de parer aux accidents immédiats et graves du syndrome d'hypertension intra cranienne, en particulier aux menaces de cécité qui résultent de l'œdème de la papille, et des lésions du nerf optique consécutives.

La simple ablation d'un volet cranien, sans ouverture de la dure-mère, suffit à provoquer, dans certains cas, une disparition, ou au moins une régression considérable des manifestations d'hypertension. L'atténuation de ces signes permet même, parfois, d'observer des symptômes de localisation, jusqu'alors complètement cachés par le syndrome d'hypertension intracranienne.

La trépanation décompressive peut être bilatérale, dans les cas où cette double intervention paraît nécessaire. Elle peut permettre enfin de pratiquer des ponctions ventriculaires.

Le traitement curatif comporte encore une trépanation, mais, dans ce cas, la trépanation a pour but l'ablation de la tumeur.

Il va sans dire que la trépanation curative peut entraîner des sanctions à la fois plus satisfaisantes, dans certains cas, mais aussi plus dangereuses, dans tous les cas, que la trépanation décompressive.

Non seulement les résultats de la trépanation curative, qui comporte l'ouverture de la dure-mère et l'ablation de la tumeur dépendent de l'habileté, de l'expérience spéciale, et de l'instrumentation du chirurgien, mais encore ils dépendent de la *nature* et de la *localisation* de la tumeur.

Les tumeurs *énucléables*, et par conséquent les seules accessibles chirurgicalement, sont les tumeurs bien *circonscrites* et *superficielles*. Les tu-

meurs *diffuses*, les tumeurs *profondes* échappent à peu près complètement à l'action du chirurgien.

On voit donc, *a priori*, combien peu de tumeurs, en somme, répondent à cette thérapeutique.

D'autre part, si les tumeurs kystiques, les tumeurs osseuses, ou certaines tumeurs méningées, les gliomes de l'acoustique peuvent être énucléés, et parfois de façon merveilleusement satisfaisante par le chirurgien, la plupart des gliomes diffus, ou des tumeurs malignes proprement intracérébrales ou intracérébelleuses, les tumeurs ventriculaires restent intangibles.

C'est dire que le plus grand nombre des tumeurs cérébrales sont encore, à l'heure actuelle, sans thérapeutique satisfaisante.

Or, sur certaines de ces tumeurs, la radiothérapie a pu se montrer, parfois, efficace.

Il y a donc grand intérêt à mettre au service de ces tumeurs non énucléables cette méthode radiothérapique encore récente, mais perfectible et sans risques lorsqu'elle est rationnellement appliquée.

Il y a grand intérêt aussi à rechercher les conditions les meilleures pour l'association, dans certains cas, des deux thérapeutiques possibles, les rayons de Roentgen ou du radium d'une part, et la chirurgie d'autre part.

C'est ce que nous allons examiner à présent.

Traitement radiothérapique.

On sait que M. Béclère, (1), dès 1909, a montré les résultats remarquables que donne la radiothérapie dans certaines variétés de tumeurs intracraniennes : les tumeurs de la région infundibulo-hypophysaire. Cependant, si l'on élimine de cette étude, comme nous le faisons ici, la radiothérapie des tumeurs de l'hypophyse, l'on voit que les tentatives radiothérapiques appliquées aux autres tumeurs de l'encéphale ne remontent qu'à ces dernières années.

C'est, en effet, Nordentoft (2) qui de 1915 à 1919 expérimenta cette thérapeutique sur 18 cas de tumeurs cérébrales diverses et en communiqua, le premier, les résultats.

Après lui, et à la suite de l'insistance de M. Béclère (3) à montrer les succès de la radiothérapie vis-à-vis des tumeurs hypophysaires, quelques auteurs se sont préoccupés de l'application de cette thérapeutique aux autres tumeurs du cerveau.

C'est ainsi qu'on peut noter des publications à ce sujet faites par Fra-

(1) A. Béclère. Le traitement médical des tumeurs hypophysaires, du gigantisme et de l'acromégalie par la radiothérapie. *Soc. méd. des Hôpit.*, 12 février 1909, *in Bull.*, p. 274.
(2) Nordentoft. On the Roentgentreatment of brain tomors. *Acta Radiologica*, 1921-22, p. 116.
(3) A. Béclère. Congrès international de Neurologie, Paris, 1922, *in Revue Neurologique*, 1922 : Les syndromes hypophysaires.

zier, Pancoast, Cushing, Ewing, Sachs, Percival Bailey, etc., en Amérique ; par Bremer, Coppez et Sluiz en Belgique ; par Flatau en Pologne ; par Strauss, Brunner, Ders, Jungling, etc., en Allemagne ; par A. Béclère ; Brindel, G. Roussy, Bollack, S. Laborde et G. Lévy, Froment, etc., en France.

Les résultats de ces diverses expériences sont fréquemment discordants, et ne permettent guère, jusqu'ici, l'unité d'opinion qui semble s'être faite sur le traitement des tumeurs de l'hypophyse. Mais ils n'en sont pas moins intéressants.

Nous allons donc examiner rapidement les principaux faits publiés dans ces divers travaux. Nous verrons ensuite quels enseignements nous paraissent se dégager de l'ensemble.

*
* *

Résultats acquis.

Sanger, en 1917 (1), avait déjà publié des travaux sur l'irradiation des tumeurs du cerveau et de la moelle. Cet auteur avait eu l'occasion de constater une amélioration notable dans plusieurs cas de tumeurs cérébrales qu'il avait traitées par les Rayons X.

Nordentoft, qui put donner en 1921 les résultats qu'il avait obtenus par la Roentgenthérapie de 18 cas de tumeurs cérébrales, avait noté les faits suivants :

Sur 18 malades irradiés, 9 seulement ont survécu, les 9 autres sont morts, dont quelques-uns après une amélioration temporaire. Les 9 survivants paraissent guéris, l'un, deux ans et demi, les autres, trois ans et demi à six ans et demi après le traitement.

Parmi ces succès deux sont particulièrement remarquables.

Dans l'un de ces cas, il s'agit d'un syndrome d'hypertension intracranienne, avec grosse stase papillaire et hémiparésie gauche. A la suite d'irradiations par quinze portes d'entrée sur la région fronto-temporale et pariétale droites, la malade, qui ne pouvait plus ni marcher ni lire, ni presque se servir de ses doigts, a repris sa vie normale. Quatre ans et demi après le traitement, il ne subsiste qu'un peu d'atrophie papillaire, et une légère impotence du pied gauche.

L'autre cas est celui d'un jeune homme, ayant présenté des vomissements, des crises jacksoniennes gauches, localisées à la face et au membre supérieur, et un état d'obnubilation intellectuelle complète, avec gâtisme.

Après cinq jours de traitement (irradiation de tout le crâne par quatre larges portes d'entrée contiguës) se produisit une amélioration notable, qui progressa jusqu'à la guérison rapide et totale. Le malade a repris sa vie normale depuis trois ans.

(1) SANGER. Roentgenbestrahlung von Gehirn und Ruckenmark Geschwulsten. *Société Méd. de Hambourg*, 20 novembre et 12 décembre 1917. Anal. *in Strahlenth.* 1919, p. 720.

En 1920, Frazier (1) publie trois cas de tumeurs cérébrales extrêmement améliorés par la curiethérapie et observés pendant un temps assez long (six et sept ans pour deux d'entre elles).

Nous n'en retiendrons que deux, le troisième cas se rapportant à une tumeur de l'hypophyse.

Le premier concerne une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux, vérifiée en 1914 à l'intervention mais jugée non extirpable. Le malade était alors complètement impotent et subcomateux. Quatre-vingt-cinq milligrammes de radium furent implantés dans la tumeur, et laissés *in situ* pendant 15 heures.

Six semaines après, amélioration notable. Quatre mois après le malade est de nouveau capable de marcher. Grosse amélioration au bout d'un an. Disparition des signes cérébelleux.

Trois ans après le début du traitement, rechute. Second traitement par radium.

Six ans après le début du traitement, persistance des troubles de l'équilibre ; mais le malade est en excellente santé et l'état paraît stationnaire.

Le *deuxième cas* concerne une tumeur du lobe gauche du cervelet, mais non vérifiée, chez un enfant de 10 ans, et traitée par quatre applications de radium, échelonnées sur une période de trois ans, après craniectomie sous-occipitale.

Sept ans après le début du traitement, on note : les symptômes cérébelleux ont à peu près disparu. Elle peut marcher sans aide, et la démarche est assez assurée. La vision s'est améliorée d'un côté. Le malade joue avec d'autres enfants à des jeux de plein air, et suit sa classe avec eux.

A propos de ces succès thérapeutiques, Frazier insiste sur l'avantage qu'il y a, selon lui, à utiliser le radium directement *in situ* lorsqu'il y a moyen, plutôt qu'en application à distance.

Mais il note, à côté de ces succès, qu'il n'a jamais vu un seul cas de gliome amélioré par la curiethérapie.

Ewing, en 1921 (2), essaie de baser sur des considérations théoriques concernant la nature histologique des tumeurs, des indications thérapeutiques et pronostiques vis-à-vis du radium dans le traitement des tumeurs du cerveau.

Partant de ce fait que les éléments de la radiosensibilité semblent essentiellement : l'indifférenciation cellulaire, l'accroissement rapide, et l'abondance des mitoses, la vascularisation, et en particulier l'abondance des capillaires, puis l'absence ou la rareté de substance intercellulaire, il essaie d'adapter à ce cadre les résultats obtenus ou probables, mais qui ne laissent pas que d'être décevants.

Il parvient ainsi à classer parmi les tumeurs *résistant à l'action du*

(1) Frazier. The effects of radium emanation upon brain tumors. *Surgery, Gynecology, Obstetr.*, 1920, vol. 31, p. 236.

(2) James Ewing. Tumors of nerve tissue in relation to treatment by radiation. *Americ. Journ. of radiology*, 1921, p. 497.

radium : les *neurofibromes, ou gliomes des nerfs, craniens ou périphériques*, les *endothéliomes* (sauf les angio-endothéliomes ou périthéliomes qui seraient, selon lui, plus sensibles).

Il admet, au contraire, *a priori*, et du point de vue histologique, que les *tumeurs des plexus choroïdes* et les *gliomes* surtout doivent répondre très bien à la thérapeutique par le radium.

Nous verrons plus loin que les expériences faites jusqu'-ici sont loin de confirmer ces notions doctrinales, et qu'il est encore, actuellement, bien difficile de légiférer quant aux tumeurs du cerveau sensibles ou résistantes vis-à-vis de la radio ou de la curiethérapie.

Cette même année paraît une communication de Brindel (1), au sujet d'une tumeur cérébrale apparemment guérie par la radiothérapie.

Il s'agissait d'un gliosarcome probable de la région pariéto-temporale : crises jacksoniennes, hémiparésie, troubles sensitifs, troubles du langage, troubles mentaux et névrite optique bilatérale.

Après 7 semaines de Rayons X très pénétrants, et recrudescence des symptômes pendant 48 heures, il y eut une amélioration progressive qui alla jusqu'à la guérison apparente trois mois 1/2 après le début du traitement. Malheureusement l'observation n'a vraisemblablement pas été poursuivie.

C'est encore en 1921 qu'Alessandrini publie un cas d'amélioration par la radiothérapie d'un gliome de l'acoustique.

En 1922, paraît le travail de Pancoast (2). Cet auteur a cherché à se faire une idée de la technique à suivre et des doses de radium à utiliser après avoir irradié trente-deux cas de tumeurs cérébrales, et en tenant compte des données fournies par l'expérimentation sur l'animal. Il apporte les conclusions auxquelles il est parvenu, quant à la technique, et résume quatre des cas les plus anciens qu'il a eu l'occasion de traiter.

Parmi ces cas, il faut en retenir trois : l'un d'eux est celui d'un gliome du cervelet, partiellement énucléé par Frazier. A la suite de l'intervention on pratique l'irradiation de la zone malade par la technique des *feux croisés*, d'abord à l'aide des Rayons X pendant trois mois, puis à l'aide des Rayons du Radium, l'année suivante.

Six ans après le début du traitement, récidive.

Nouveau traitement, par une capsule contenant 50 milligrammes de radium, introduite dans la tumeur, et laissée en place 18 heures.

A la suite de ce traitement, amélioration rapide des symptômes.

Un troisième traitement, identique à ce dernier, est rendu nécessaire quatre mois après, et produit de nouveau une amélioration marquée.

Un an après, sept ans après le début du traitement, et à la suite de nouvelles irradiations à distance, l'amélioration se maintient.

(1) Brindel. Un cas de tumeur cérébrale traité par la radiothérapie et guérie, du moins en apparence. *XXXIIIe Congrès de la Soc. Franç. d Oto rhino-laryngologie*, 9-12 mai 1921, *Presse méd.*, 1921, n° 45, p. 450.

(2) Pancoast. Treatment of brain tumors by radiation. *Americ. Journ. of Radiology*, 1922, p. 42.

Dans le second cas il s'agit d'un gliome probable du cervelet, opéré par Frazier.

Un traitement par le radium est institué (85 milligrammes de radium introduits et laissés en place dans la tumeur, pendant 17 heures).

Dans les trois années suivantes, trois applications de radium à distance sont pratiquées.

Malgré la subsistance de la cécité et d'une incoordination motrice légère, une grosse amélioration se produit et persiste.

Sept ans après le début du traitement une intervention exploratrice révèle, au lieu de la tumeur primitivement constituée, un gros kyste, dont les parois ne contiennent, microscopiquement, aucun élément néoplasique.

Le troisième cas est celui d'une tumeur cérébelleuse chez une enfant, et paraît coïncider avec un des cas de Frazier résumés ci-dessus.

C'est encore en 1922 que paraît un travail de Sachs (1) à ce sujet, et celui de A. Béclère (2), en France.

En 1923, Parrisius (3) publie le cas fort intéressant d'une tumeur du lobe pariétal avec hémiparésie, astéréognosie, vomissements, grosse céphalée et stase papillaire bilatérale avec hémorragies.

Après trois irradiations, disparition complète des signes subjectifs, avec amélioration et presque guérison de l'hémiparésie et de la stase. Pendant 13 mois, la malade peut reprendre ses occupations habituelles. Mais il y eut une rechute, et les irradiations ultérieures restèrent sans action.

Une intervention chirurgicale permit d'énucléer une tumeur de la dimension d'une pomme, et la guérison clinique s'ensuivit.

C'est en 1923 aussi que Bremer et Coppez (4) publient de nouveaux résultats.

Ces auteurs ont observé un cas de kyste gliomateux du lobe temporal, avec ataxie dans lequel l'intervention chirurgicale (évacuation d'un kyste), suivie d'un traitement radiothérapique intense, a abouti à une guérison clinique, qui a permis au malade de reprendre ses fonctions d'employé de banque. Cette guérison se maintenait encore neuf mois après le début du traitement.

Puis Bremer seul fait ensuite un rapport sur la thérapeutique des tumeurs cérébrales (5), dans lequel il conclut que :

Tous les cas de tumeurs cérébrales sans signes d'hypertension intracranienne sont justiciables de Roentgenthérapie intensive, sauf les tumeurs de la convexité et les tumeurs congénitales supra-sellaires.

(1) Sachs. The diagnosis and treatment of brain tumors. *Am. Journ. of Roentgenol*, 1922, p. 74.

(2) A. Béclère. Radiothérapie des tumeurs de l'encéphale. *Paris Médical*, 3 février 1922, p. 97.

(3) Parrisius. *Strahlentherapie*, vol. 14, p. 860, 1923.

(4) Bremer et Coppez. Kyste gliomateux du lobe temporal. Chirurgie et Radiothérapie. *Journ. de Neurol. et de Psych.*, n° 4-5, 1923.

(5) Frédéric Bremer. La thérapeutique des tumeurs cérébrales. *Journ. de Neurol. et de Psych.*, n° 4-5, 1923.

Lorsque au contraire il existe des signes d'hypertension intracranienne, la trépanation décompressive lui paraît la méthode de choix, qui permet d'ailleurs des essais de radiothérapie ultérieure.

Enfin il se range à cette opinion de Pancoast que toute tumeur incomplètement extirpée devra être irradiée, à la suite de l'intervention.

Les expériences sur lesquelles Bremer a basé ses opinions sont exposées en détail, l'année suivante, dans un nouvel article, fait en collaboration avec Coppez et Sluiz (1).

Dans ce travail, les auteurs résument les observations de dix tumeurs du cerveau traitées par la radiothérapie.

De ces dix tumeurs, l'une est celle dont il s'est agi précédemment, l'autre est une tumeur de l'hypophyse.

Parmi les huit autres, trois ont abouti à une aggravation, et même deux d'entre elles à la mort, et pour l'une d'elles (tumeur diffuse de la base) à la mort en quelques jours, au cours du traitement radiothérapique, après aggravation rapide des symptômes.

Les cinq autres ont été améliorées, soit temporairement, soit de façon durable par le traitement, puisque dans trois de ces cas les malades ont pu reprendre leurs occupations professionnelles.

Il est cependant juste de remarquer qu'aucune de ces observations n'a été poursuivie, pendant un intervalle de temps supérieur à quelques mois, au plus un an, à l'époque où elles ont été publiées. Il y a donc lieu de faire quelques réserves quant au jugement de leur évolution.

Plusieurs points des conclusions de ces auteurs sur lesquels nous aurons à revenir plus tard, nous paraissent importants à noter, en particulier les suivants :

L'aggravation rapide produite dans un de leurs cas sous l'influence de la Radiothérapie.

L'existence de ***récidives*** dans trois de leurs cas.

Enfin l'importance des *doses* utilisées par ces auteurs.

La même année, sont publiés deux autres travaux concernant la Radiothérapie des tumeurs cérébrales.

L'article d'Edward Flatau (2) mentionne sept cas de tumeurs cérébrales et neuf cas de tumeurs hypophysaires irradiées, dont il résume les observations.

Mais sur ces sept cas de tumeurs cérébrales irradiées, trois n'ont été observées que très peu de temps (de deux semaines à deux mois après l'irradiation).

Les quatre autres ont montré deux améliorations et deux morts.

Les deux cas améliorés ont été observés dix et treize mois après le traitement.

(1) Bremer, Coppez et Sluiz. Traitement des tumeurs de l'encéphale non hypophysaires par la radiothérapie profonde. Technique et premiers résultats. *Le Cancer*, 15 mars 1924.

(2) Edward Flatau. De la radiothérapie des tumeurs du cerveau et de la moelle. *Revue Neurologique*, janvier 1924, p. 23.

Quant aux deux cas de mort, la mort est survenue, dans l'un, quatre jours après la seconde irradiation.

L'autopsie a montré l'existence d'une tumeur de la région pariétale droite, molle, gélatineuse, rouge à la coupe, entourée de tissus ramollis, et dans laquelle le microscope montrait une structure sarcomateuse, une grande abondance de vaisseaux, et des extravasations sanguines énormes.

Dans l'autre cas, la mort est survenue après amélioration, puis rechute, et intervention parce que les Rayons X ne semblaient plus agir.

En somme, là encore, il faut noter, à côté d'améliorations palpables (subjectives et objectives) des *échecs* et même des cas de *mort.*

Nous reviendrons sur ces points plus loin.

L'article de G. Roussy, S. Laborde et G. Lévy (1) résume cinq observations de tumeurs gliomateuses du cerveau, vérifiées, et sur lesquelles une seule a évolué de façon relativement satisfaisante, à la suite de la radiothérapie.

Il est juste d'observer que les cinq cas étaient des « tumeurs relativement avancées, où le traitement par les Rayons X n'a été appliqué que plusieurs années après le début, et toujours après l'échec d'une tentative opératoire ».

Dans deux de ces cas les séances de Rayons X ont produit une *aggravation marquée* des symptômes, et provoqué, chez un de ces malades, une fistule méningo-nasale.

Tout récemment enfin, en 1925, il faut noter un article de Percival Bailey (2), dans lequel cet auteur tente un parallèle entre les résultats thérapeutiques obtenus et les différentes espèces histologiques de tumeurs. Il parvient ainsi à conclure qu'il ne faut rien attendre de la radiothérapie en ce qui concerne les méningiomes, les gliomes de l'auditif, les kystes de la poche de Rathke.

Les gliomes seraient, selon lui, tantôt améliorés, tantôt indifférents aux Rayons X. La raison de cette variabilité reste mystérieuse. D'où, étant donné l'impossibilité d'un diagnostic histologique de la tumeur, la nécessité de faire toujours précéder la radiothérapie d'une intervention chirurgicale.

L'adénome de l'hypophyse ferait cependant, selon lui, exception à cette règle, à condition que l'on puisse suivre systématiquement le fond d'œil et le champ visuel.

Quant aux gliomes, il faudrait en tenter l'ablation chirurgicale lorsque celle-ci est possible, et toujours pratiquer la radiothérapie, à la suite de l'intervention.

(1) G. Roussy, S. Laborde et G. Lévy. Traitement des tumeurs cérébrales par la radiothérapie. *Rev. Neurol.*, t. 11, n° 2, août 1924.

(2) Percival Bailey. The results of Roentgentherapie on brain tumors. *American Journ. of Roentgenology*, janvier 1925, p. 58.

Mentionnons enfin, pour terminer, le travail récent de Otto Jungling (1) et les observations de Froment (2).

Jungling a eu l'occasion de traiter 16 cas de tumeurs cérébrales par la radiothérapie, et a obtenu 7 succès. Les malades, très atteints, ont pu reprendre leur travail. Mais la durée des améliorations constatées n'a pas été longue. Elle a varié de 6 mois à 1 an dans les meilleurs cas. Dans deux cas seulement elle a été de deux ans et demi.

Les autres malades sont morts, sauf quatre, qui n'ont subi aucune amélioration.

Selon lui, les psammomes, les kystes embryonnaires ou parasitaires, les tubercules, sont réfractaires aux rayons X.

Quant aux gliomes et aux gliosarcomes, ils peuvent être sensibles ou réfractaires, suivant les cas. Il constate, d'ailleurs, que des tumeurs de même structure histologique peuvent être très différemment sensibles aux Rayons X.

Et ainsi, il parvient à conclure que, malgré des résultats encourageants, la radiothérapie des tumeurs du cerveau ne représente « qu'une tentative dont l'issue est très incertaine », et que les tumeurs opérables doivent être opérées.

Il insiste, en outre, sur le fait qu'une simple trépanation décompressive facilite les irradiations ultérieures, en constituant une soupape de sûreté vis-à-vis de l'hypertension que la radiothérapie peut provoquer.

A ce propos, il insiste aussi sur ce fait que le danger d'hypertension est étroitement lié à la question du *dosage* des irradiations, dont on ne connaît pas les limites optima.

Il note que des tumeurs radio-sensibles peuvent très bien être influencées par des doses très basses, et il propose même une sorte d'irradiation d'épreuve qui serait de 40 à 50 % de la dose d'érythème, permettrait de constater les réactions bonnes ou mauvaises obtenues ainsi, et de régler ensuite la technique en fonction de cette réaction primitive.

MM. Froment, Delore et Tassitch enfin, tout récemment ont pu constater dans cinq cas de tumeurs cérébrales irradiées, l'apparition d'hypertension intracranienne manifeste, au cours du traitement radiothérapique, et contrôlée au manomètre de Claude, la pression étant prise avant et après le traitement. Dans l'un de ces cas, où le syndrome s'était montré particulièrement inquiétant, la suspension du traitement provoqua sa disparition en 12 jours, avec chute de la pression de 70 à 20.

* * *

De tout cet ensemble de faits si disparates, si contradictoires, que conclure ?

(1) Otto Jungling. Traitement radiothérapique des maladies du système nerveux. *Roentgenbehandlung chirurgischer Krankheiten*, chap. 10, p. 325.

(2) Froment, Delore et Tassitch. Radiothérapie pour tumeur cérébrale et poussée d'hypertension céphalo-rachidienne. *Soc. méd. des Hôpit. de Lyon*, 16 juin 1925. *In Presse Médicale*, n° 55, juillet 1925.

D'abord, évidemment, et du fait même de cette diversité, que la radiothérapie des tumeurs cérébrales en est encore à la phase de tâtonnement, et qu'il serait bien vain, à l'heure actuelle, de chercher à se faire de cette thérapeutique une opinion décisive quelconque.

Ensuite que, cependant, dès maintenant, certaines notions se dégagent, et certaines questions se posent, qui méritent réflexion, et qui doivent être précisées, ne fût-ce que pour des recherches ultérieures.

Il faut, en effet, insister sur les points suivants :

Au cours des tentatives radiothérapiques que nous venons d'énumérer, on a obtenu :

Quelques *succès avérés et durables* ;

Des *échecs*, et même quelques *aggravations* immédiates ;

Des *récidives* après guérison apparente par les Rayons X. A leur propos, il est intéressant de noter, dans plusieurs cas, *l'inaptitude* des Rayons à agir *sur les récidives* de tumeurs préalablement améliorées par eux.

Bien entendu, dans la plupart des travaux mentionnés ici, les résultats obtenus sont récents, le diagnostic histologique est incertain, et même parfois le diagnostic de tumeur ne paraît pas absolument démontré.

Si l'on ajoute à cela que le dosage des irradiations reste très fréquemment inconnu, et que l'application même de la thérapeutique n'a pas toujours été faite dans des conditions comparables (traitement tardif, traitement précoce, précédant ou suivant une intervention chirurgicale), les variations enregistrées dans les résultats paraissent tenir aux variations des conditions même dans lesquelles ils ont été obtenus.

Cependant, s'en tenir à cette conclusion simpliste et négative serait une erreur.

Dès à présent, un enseignement est à tirer de la confrontation de ces résultats pratiques, bons ou mauvais, ainsi obtenus, avec les notions théoriques que nous possédons, à tort ou à raison d'ailleurs, sur la radioactivité en général, et sur l'importance de celle-ci concernant le système nerveux en particulier.

C'est ce que nous allons tenter de faire à présent.

*
* *

Considérations générales.

Les conditions du succès ou de l'insuccès de la radiothérapie des tumeurs cérébrales comprennent, en somme, celles de la radio-sensibilité ou de la radio-résistance en général, plus celles que surajoute le fait qu'il s'agit, en l'espèce, d'un tissu et d'un organisme absolument *particulier*, d'une extrême différenciation histologique, et d'une importance fonctionnelle primordiale : le cerveau, enfermé dans la boîte cranienne.

C'est pourquoi il y a lieu d'envisager le problème sous les divers aspects suivants :

1° *Radiosensibilité en général* ;

2° *Réactions particulières, vis-à-vis des Rayons X et du Radium*, du tissu nerveux *sain* et *pathologique* ;

3° Conditions *anatomophysiologiques particulières* au cerveau et au cervelet.

* * *

Radiosensibilité en général.

Le problème de la radiosensibilité des tissus, en général, est encore loin d'être élucidé.

On tend cependant à admettre, comme nous le mentionnions plus haut, que les facteurs histologiques les plus favorables à l'influence radiothérapique, sont : la *jeunesse*, et même *l'indifférenciation des cellules*; *l'abondance des mitoses*, la *richesse* de la *vascularisation capillaire*, la rareté, enfin, du tissu *conjonctif*.

Nous n'avons pas la prétention de discuter ici ces différentes notions.

Remarquons cependant que bien des épithéliomas répondant à ce cadre histologique, ne le justifient pas lorsqu'ils sont soumis à l'épreuve de la radiothérapie.

Non seulement ces expériences négatives sont nombreuses, mais d'autres faits surviennent, qui de toute évidence débordent cette interprétation univoque. Nous faisons allusion, ici, à l'inefficacité de la radiothérapie sur certaines *récidives* de tumeurs primitivement améliorées, par exemple. Pourquoi une tumeur, d'abord radiosensible, devient-elle radiorésistante ? Bien des interprétations ont été données, de ce fait, mais il faut bien avouer que le fait n'en subsiste pas moins, très mystérieux et paradoxal.

Un autre exemple, non moins frappant, est celui de deux tumeurs, d'apparence identique et de même nature, répondant très différemment à des tentatives thérapeutiques identiques.

Un second point, tout à fait essentiel, et qui retiendra tout particulièrement notre attention un peu plus loin, est celui de l'action élective et bien démontrée des rayons de Roentgen et des rayons du Radium *sur les vaisseaux.*

La *vasodilatation intense* et même des phénomènes *inflammatoires* sont la première traduction de l'effet radiothérapique en général.

Tels sont donc les obstacles que la radiothérapie peut rencontrer, à quelque tissu qu'elle s'adresse :

Phénomènes de vasodilatation et inflammation d'une part, *incertitude de la réaction efficace cherchée* d'autre part, enfin, *inconstance du résultat efficace* même, une fois qu'il a été obtenu.

Nous allons examiner à présent quels facteurs de difficultés s'y surajoutent lorsqu'il s'agit du système nerveux.



RÉACTIONS PARTICULIÈRES AU TISSU NERVEUX SAIN ET PATHOLOGIQUE.

Deux questions, en effet, se posent, vis-à-vis de la radiothérapie des tumeurs cérébrales.

Sur *quelles tumeurs* et *dans quelles conditions* peut-on agir efficacement ?

Quelle est l'action des Rayons X ou des Rayons du Radium sur le *tissu cérébral sain*, et sur les *différents tissus environnants* ?



RÉACTION DU TISSU NERVEUX PATHOLOGIQUE.

Nous venons de voir comment, pour des raisons d'ordre général, il était difficile de prévoir l'effet d'une tentative radiothérapique donnée sur une tumeur donnée.

En ce qui concerne les tumeurs du cerveau, plusieurs autres difficultés inhérentes à ces sortes de tumeurs viennent concourir à cette incertitude :

1° *Le fait qu'il s'agit de néoplasmes histologiquement spéciaux au système nerveux*, au moins la plupart d'entre eux, constitués par des cellules hautement *différenciées*, sans tendances *karyokinétiques* marquées, comprenant assez fréquemment des inclusions *calcaires*.

La particularité de ces néoplasmes encéphaliques se marque d'ailleurs cliniquement par la lenteur de leur évolution, et leur absence de tendance à la métastase.

2° *Le fait que les phénomènes vasculaires et histologiques secondaires* à la radiothérapie (fonte cellulaire, processus vasculaires hémorragiques ou inflammatoires) au niveau de la tumeur comportent au niveau de l'encéphale un élément de *gravité exceptionnelle* par leur seule *localisation intracranienne*, intracérébrale ou cérébelleuse.

3° Enfin le fait de la *difficulté du diagnostic même des tumeurs*, diagnostic différentiel, diagnostic du siège et de la nature de la tumeur.

Ces notions se vérifient d'ailleurs parfaitement dans l'ordre pratique.

L'expérience semble, en effet, bien établir, dès maintenant, que les tumeurs kystiques embryonnaires ou parasitaires du cerveau, et les tumeurs calcaires : psammomes, tumeurs méningées, ne sont guère influencées par la radiothérapie.

Quant aux gliomes, sensibles aux irradiations dans certains cas, et insensibles dans certains autres, leur traitement radiothérapique comporte une part considérable d'incertitude, en dépit de leur nature histologique, théoriquement favorable aux irradiations, cependant.

L'expérience montre aussi que de nombreuses erreurs diagnostiques et thérapeutiques sont commises, du fait des difficultés cliniques du dia-

gnostic même de tumeur cérébrale, et de l'impossibilité de la vérification biopsique.

Elle montre enfin qu'une aggravation transitoire ou permanente des symptômes, qu'un syndrome d'hypertension intracranienne, que des crises convulsives, peuvent, dans certaines conditions, apparaître à la suite du traitement radiothérapique.

Et ce dernier fait, comme nous allons le voir à présent, sanctionne les réactions du tissu nerveux sain et pathologique, et des vaisseaux inclus dans la boîte cranienne, aux irradiations qui sont bien ou mal supportées suivant les cas, et suivant les doses utilisées.

* * *

Action de la radiothérapie sur le tissu cérébral sain, et sur les différents tissus intracraniens.

Il existe, en effet, deux éléments histologiques dont on tient trop peu de compte pour la radiothérapie des tumeurs cérébrales, et qui sont indépendants de ceux qui concernent le néoplasme lui-même.

Ce sont : les *réactions du tissu nerveux sain* et les *réactions des vaisseaux* intracraniens à l'action radiothérapique.



Réaction du tissu nerveux sain.

On a tendance à admettre de façon dogmatique, sous l'influence des notions théoriques actuelles concernant la radiorésistance des tissus, par rapport à leur constitution cellulaire, que la substance cérébrale normale est en somme très peu sensible aux irradiations.

Encore ne faudrait-il pas exagérer cette tendance, sous peine d'avoir à accuser celle-ci ultérieurement de certains des échecs actuels de la radiothérapie.

A priori, il paraît difficile de penser que des irradiations aussi actives puissent vraiment rester sans aucun effet sur le tissu nerveux normal.

L'expérimentation sur l'animal a d'ailleurs démontré à différents auteurs le bien fondé de ce soupçon.

Dès 1903, Danysz (1), qui s'était attaché à étudier l'action du radium sur les différents tissus, put observer des accidents nerveux chez la souris et le lapin par application du sel de radium enfermé dans des tubes au niveau des régions cervicale et cranienne.

Ces accidents allaient de la simple parésie, aux phénomènes convulsifs

(1) Danysz. De l'action pathogène des rayons et des émanations émis par le radium sur différents tissus et différents organismes. *C. R. de l'Acad. des Sc.*-Séance du 16 février 1903, p. 461, et du 28 décembre 1903, p. 1296.

et à la mort, selon le dose de radium et le temps de l'application. Les animaux étaient d'autant plus vite frappés qu'ils étaient plus jeunes.

Chez un gros lapin adulte ayant subi une application de radium sur la dure-mère, après trépanation, pendant 8 heures, il vit survenir une hémiplégie au 3e jour.

Les conclusions de cet auteur sont les suivantes :

De tous les tissus d'un animal, c'est l'épiderme et le tissu nerveux qui sont relativement les plus sensibles à l'action des rayons du Radium.

La gravité des atteintes augmente avec la pureté du produit (bromure de radium) et le temps de l'exposition...

L'examen microscopique des lésions produites sur le système nerveux cérébral dans les cas de paralysie et de mort rapide provoquées par l'application du radium sur la colonne vertébrale, ou sur le cerveau, après trépanation, a relevé des troubles surtout vasculaires.

Sur des coupes de cerveau et de moelle on trouve les capillaires rompus, et la substance nerveuse noyée dans du sang. Les cellules nerveuses ne présentent aucune altération appréciable. La paralysie et la mort de l'animal semblent résulter, dans ce cas, d'un processus hémorragique intense.

D'autres auteurs depuis cette époque, et dans différents pays, se sont préoccupés de cette question, dont nous ne prétendons pas faire l'historique ici.

Nous mentionnerons seulement les plus récents travaux américains publiés à ce sujet par Williamson, Brown et Butler (1), puis par Halsey, J. Bagg (2).

Les premiers de ces auteurs ont conduit leurs expériences de la façon suivante :

Un tube de 50 milligr. de radium élément, dans une capsule de platine de 1 mm. d'épaisseur, était posé en surface directement, sur le cerveau d'un chien, près du cortex moteur, dans la région pariéto-temporale.

On renouvelait à plusieurs reprises cette exposition jusqu'à la dose de 900 millig.-heures, et ceci, sans effet fâcheux, et sans paralysie.

Un mois après, le chien était sacrifié, et l'on constatait :

Une zone centrale complètement nécrotique, entourée d'une zone hémorragique, cerclée à son tour d'une zone inflammatoire.

Chez un chien irradié dans des conditions identiques, mais sacrifié 9 mois après, on constata une zone cicatricielle de 25 mm. de diamètre, centrée par un cratère ayant vraisemblablement contenu un caillot.

Des doses supérieures provoquèrent la mort de l'animal, plus ou moins rapide, selon l'intensité des doses.

Quant à la radium-puncture, des doses très inférieures aux doses mortelles de radium en surface ont provoqué la mort.

(1) WILLIAMSON, BROWN et BUTLER. A study of the effects of radium on normal brain tissue. *Surg. Gynecol. and Obst.*, septembre 192, XXI, 239.

(2) HALSEY J. BAGG. The effect of radium. Emanation on the adult mammalian brain. *Am. Journ. of Radiol.*, 1921, p. 536.

Les recherches de Halsey Bagg l'ont conduit à des résultats analogues. Mais il a étudié surtout les effets du Radium-émanation, et il attribue les lésions du cerveau à l'action destructive de l'émanation sur les vaisseaux.

Que l'on puisse inférer de ces expériences et de ces doses, les dosages applicables à la radiothérapie humaine, comme ces auteurs prétendent le faire, est évidemment discutable.

Mais il n'en reste pas moins acquis que la substance nerveuse normale n'est pas indifférente à certaines doses de rayons du Radium et de rayons X, et que ce serait une dangereuse erreur que d'appliquer sans compter et aveuglément cette thérapeutique à un organisme aussi délicat et important que le cerveau humain.

D'ailleurs les lésions vasculaires constatées par tous les observateurs doivent à elles seules inciter à la prudence. C'est ce que nous allons envisager à présent.

*
* *

Réaction des vaisseaux.

Nous avons suffisamment insisté sur la *vasodilatation* et les *afflux leucocytaires* périvasculaires secondaires aux irradiations, pour n'y pas revenir ici.

Les expériences que nous venons de mentionner ont toutes provoqué des lésions *vasculaires*, des *hémorragies*, des lésions *inflammatoires*.

Bien plus, si nous analysons les rares observations publiées de cas de mort après irradiation d'une tumeur cérébrale, nous constatons qu'on a découvert fréquemment à l'autopsie, des zones hémorragiques, une tumeur rougeâtre (Flatau) ou kystique et remplie d'un liquide d'aspect sérohématique (G. Roussy), L. Laborde, G. Lévy), etc...

Si enfin nous tenons compte des accidents signalés au cours d'irradiations — souvent intensives — de tumeurs du cerveau, nous constatons qu'il s'agit essentiellement de phénomènes d'hypertension intracranienne, de phénomènes convulsifs que les lésions vasculaires à elles seules suffisent à expliquer.

*
* *

Conditions anatomo-physiologiques particulières a l'encéphale.

Si l'on considère, en effet, que le cerveau et le cervelet sont contenus dans des loges méningées étroites, contenant le liquide céphalo-rachidien, et limitées par des parois osseuses inextensibles, il est aisé de comprendre que le résultat immédiat d'une vaso-dilatation intense sera :

De *l'œdème cérébrale* ;

Une *augmentation de volume du liquide céphalo-rachidien* ;

Une *compression du cerveau par la boîte cranienne.*

Ainsi donc le premier effet de l'irradiation intensive d'une tumeur cérébrale sera précisément l'apparition du syndrome d'hypertension intracranienne contre lequel on veut lutter, puisqu'il en constitue la manifestation la plus grave et la menace d'une possibilité de cécité (1).

Par conséquent, la limite de la dose de rayons utile à la destruction de la tumeur sera toujours marquée par la dose nocive, c'est-à-dire celle qui par son action sur les vaisseaux, sur le tissu nerveux sain ou pathologique est capable de provoquer un syndrome d'hypertension intracranienne jusqu'alors non observé, ou d'augmenter dans des proportions menaçantes ces mêmes manifestations d'hypertension déjà constatées antérieurement, à l'état d'ébauche.

De cet équilibre entre la dose utile et la dose nocive, il n'existe, ainsi que nous venons de le constater, aucun critérium théorique jusqu'à nouvel ordre, et ceci est le gros écueil de la radiothérapie.

Mais le bon sens et l'expérience peuvent, dans une certaine mesure, y suppléer, et imposent en tout cas :

L'établissement d'un diagnostic neurologique, radiologique et d'un examen ophtalmologique aussi précis que possible avant toute décision thérapeutique quelle qu'elle soit ;

Un contrôle neurologique et ophtalmologique par des examens répétés au cours du traitement radiothérapique.

Enfin l'emploi de doses de rayons X ou de rayons du Radium extrêmement prudentes, et dans les conditions que nous allons essayer de déterminer dans nos conclusions.



Conclusions.

1° Les considérations qui vont suivre ne concernent pas les tumeurs, actuellement non justiciables de la radiothérapie et qui sont :

a) Les *gommes syphilitiques* et les *tubercules* ;

b) Les *tumeurs superficielles, circonscrites, énucléables.* Ces dernières peuvent et doivent être enlevées chirurgicalement lorsque le malade y consent, et lorsque son état général le permet.

c) *Certaines tumeurs kystiques, ou calcaires, ou osseuses.* Lorsque le diagnostic peut en être fait, et lorsque la chirurgie en permet l'ablation.

Elles concernent par contre les tumeurs qu'il faut soumettre à la radiothérapie, ne fût-ce qu'à titre d'essai. Telles sont les *tumeurs diffuses*, et en *particulier les gliomes.*

Les *tumeurs intra-ventriculaires.*

(1) Nous avons eu récemment l'occasion de voir se constituer en cours de traitement radiothérapique, et en 6 jours une stase papillaire qui a nécessité la trépanation décompressive, dans un cas de tumeur de l'hypophyse évoluant jusqu'alors sans stase, et depuis plus d'une année.

Toutes les tumeurs profondes, inaccessibles ou très dangereusement accessibles à la chirurgie.

Enfin et surtout les *tumeurs de l'hypophyse* ; mais celles-ci ne seront étudiés que dans un prochain travail.

2° *La conduite à tenir* en présence d'une tumeur cérébrale à irradier, doit varier suivant les circonstances suivantes :

Il existe ou il n'existe pas de syndrome d'hypertension cranienne.

Il existe ou il n'existe pas de signes de localisation de la tumeur.

S'il n'existe pas de syndrome d'hypertension intracranienne, ou tout au moins s'il n'y a *pas de stase papillaire*, il faudra entreprendre un traitement par les Rayons X, mais en utilisant tout d'abord de petites doses, et en contrôlant par des examens neurologiques et ophtalmologiques répétés les effets de ce traitement.

Au cas où, en cours de traitement, la stase papillaire apparaîtrait, *il ne faut pas hésiter à diminuer les doses et même à suspendre le traitement.*

Si même, dans ces conditions, après l'évacuation du liquide céphalo-rachidien par ponction lombaire, les symptômes alarmants ne régressent pas rapidement, il ne faut alors pas hésiter à demander au chirurgien de pratiquer une *trépanation décompressive.*

Celle-ci, non seulement préviendra des accidents graves, mais permettra de reprendre ultérieurement la radiothérapie.

Certains auteurs, Bremer, Jungling, par exemple, admettent que la trépanation décompressive devrait toujours précéder la radiothérapie, en prévision, précisément, des accidents hypertensifs secondaires possibles.

Il nous semble que cette mesure préventive ne s'impose pas, à condition que la radiothérapie soit prudemment menée, et entourée de tous les contrôles neurologiques et ophtalmologiques nécessaires.

Si le syndrome d'hypertension intracranienne est constitué avant tout traitement, et s'il existe une stase papillaire, l'ancienneté et l'intensité de signes devront indiquer la conduite à suivre.

Si la stase est déjà ancienne et le nerf optique menacé, mieux vaudra recourir à la trépanation décompressive préventive et à la radiothérapie ultérieure.

Si non, on pourra recourir à la radiothérapie, mais avec la plus grande prudence, et sans retarder beaucoup la trépanation décompressive au cas où une amélioration sensible ne serait pas obtenue assez rapidement.

S'il existe des signes de localisation, il va de soi qu'il faudra, dans la mesure du possible, centrer les rayons sur le néoplasme présumé.

S'il n'existe pas de signes de localisation appréciable, on pourra irradier le crâne en totalité, par champs successifs, mais encore avec prudence.

3° Dans certains cas, on peut avoir à pratiquer l'irradiation d'une tumeur partiellement énucléée, ou même celle de la loge d'une tumeur après ablation complète de celle-ci.

On peut alors employer le *radium in situ*, isolément, ou en y adjoignant des applications de radium ou de rayons X à distance.

Mais l'emploi du radium *insitu* présente de grosses difficultés et surtout le grand danger de l'infection secondaire. M. Béclère considère la technique des applications à distance (1) comme préférable.

4º Il n'existe actuellement aucun critérium de la destruction complète d'une tumeur par la radiothérapie, sinon la guérison clinique apparente.

C'est dire que les tumeurs malignes présentent toujours, pour le radiothérapeute comme pour le chirurgien, le danger de la récidive après guérison.

Les récidives peuvent et doivent être soumises au traitement radiothérapique. Celui-ci exerce une action extrêmement variable sur ces récidives, et rien ne permet de prévoir, jusqu'à nouvel ordre, le pronostic ultime d'une tumeur du cerveau traitée par la radiothérapie.

On peut, par contre, admettre que la radiothérapie maniée avec prudence vis-à-vis des tumeurs du cerveau qui échappent à la chirurgie est une méthode sans danger, qui a pu se montrer efficace dans certains cas, et qui gagnera probablement au fur et à mesure que ses techniques se perfectionneront. Il appartiendra aux observations ultérieures de déterminer avec précision les limites de cette méthode. Celles-ci, dès à présent, semblent être marquées par l'apparition des signes cliniques qui traduisent la dose nocive des irradiations.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ALESSANDRINI. La radiotherapia dei tumori cerebrali. Atti di Cong. ital. di radiol med. 1920, Milano, 1921, III, 200. *Radiol. med. Milano*, 1921, IX, 200. ALGIOGI. Verkalkter Hirntumor. *Wien Klin. Woch.*, 1909, p. 831. ARTOM et BOLAFFIO. Sur les effets de la radiothérapie dans les tumeurs du système nerveux. *Rivista Neuro-ophtal.*, Rome, 1924. AUVRAY. Tumeurs perforantes des os du crâne. *Bull. de la Soc. de Chirurg. de Paris*, t. 45, nº 31, p. 1383. HALSEY J. BAGG. The effect of Radium Emanation on the Adult Mammalian Brain. *Am. Journ. of Radiol.*, 1921, p. 536. PERCIVAL BAILEY. The resultats of Roentgentherapy on brain tumors. *Am. Journ. of Roentgen.*, janvier 1925, p. 48. BÉCLÈRE. Le traitement médical des tumeurs hypophysaires, du gigantisme et de l'acromégalie par la radiothérapie. *Soc. méd. des Hôp.*, 12 février 1909, *in Bull.*, p. 274. BÉCLÈRE. La radiothérapie des tumeurs de l'encéphale. *Paris Méd.*, 1922, p. 97. BESTA. La Roentgenterapia profonda nelle lesione organiche del sistema nervoso centrali e preiferico. *La cultura medica moderna*, 28 février 1923, nº 4, p. 72. BREMER. La thérapeutique des tumeurs cérébrales. *Journ. belge de Neur. et de Psych.*, 1923, nºs 4 et 5. BREMER et COPPEZ. Kyste gliomateux du lobe temporal. Chirurgie et radiothérapie. *Journ. belge de Neur. et de Psych.*, 1923, nºs 4 et 5. BREMER, COPPEZ et SLUYS. Traitement des tumeurs de l'encéphale (non hypophysaires) par la radiothérapie profonde. Technique et premiers résultats. Le Cancer. *Journ. belge d'études cancérologiques*, nº 2, 15 mars 1924. BRINDEL. Un cas de tumeur cérébrale traité par la radiothérapie et guéri en apparence. *Presse. Méd.*, 1921, p. 450. BROCA. Disjonction des sutures craniennes par tumeur encéphalique chez l'enfant. *Presse*

(1) A. BÉCLÈRE et G. LÉVY, *loc. cit.*

Méd., 5 fév. 1923, n° 11, p. 101. BRUNNER. Uber den Einsfluss der Roentgenstrahlen auf das gehirn. *Arch. für Klin. Chir.*, bd. 116, h. 3. BRUNNER et SCHWARTZ. Einfluss, der Roentgenstrahlen auf das reifende Gehirn. *Wien. Klin. Woch.*, 1918, 31, 587, BRUNETTI. Roentgenterapia nei tumori cerebrali sull'opportunita da una revisione nell'indicazione chirurgica. *Radiol. méd. Milano*, 1922, X, 181. BORDIER. Considérations générales sur la radiothérapie. *Bull. et Mém. Soc. de Radiol de France*, Paris, 1920. VIII, 109. CHURCH. A cerebellar tumor recognised clinically, demonstrated by the X rays, and proved by autopsy. *Am. Journ. Med. Sc.*, 1899, 125. CUSHING et WEAD. Studies on the cerebro-spinal fluid and its patway. Calcareous and osseous deposits in the arachnoïdea. *John Hpokins Hosp. Bull.*, 1915, p. 367. CUSHING. The Meningiomas (Dural endotheliomas) their source, and favored seats of origin. *Brain*, 1922, p. 282. CUSHING. The cranial hyperostoses produced by meningal endotheliomas. *Arch. of Neurol. and Psych.*, 1922, p. 139. DANIELS CHARLES W. Clinical report of the use X rays in lesions of the Spinal Cord. *Med. Record.*, 1903, vol. 64, p. 592. DANDY. Ventriculography following the injection of air into the cerebralventricles. *Americ. Journ. of Roentgen.*, 1919, p. 26. DANDY. Localisation of brain tumors by cerebral pneumography. *Am. Journ. of Roentgen.*, 1923, p. 610. DELHERM et MOREL-KAHN. Radiographie des tumeurs intracraniennes. *Presse Méd.*, 1924, p. 93. DANYSZ. De l'action pathogène des rayons et des émanations émis par le radium sur différents tissus et différents organismes. *C. R. Acad. des Sc.*, 16 février 1903, p. 461. DANYSZ. De l'action du radium sur les différents tissus. *C. R. de l'Acad. des Sc.*, 28 décembre 1903, p. 1296. VON EISELSBERG. Zur Casuistik der Knocheren Tumoren des Schædeldaches *Arch. für Klin. Chir.*, 1906. ELSBERG et SCHWARTZ. Increased cranial vascularity in its relation to intracranial disease. *Arch. of. Neur. Psych.*, 1924, p. 292. EWING. Tumors of nerve tissus in relation to treatment by radiation. *Am. Journal of Radiol.*, 1921, p. 997. FITTIG. Uber einen Roentgenographisch lokalisirten Fall von Hirntumor. *Fortsch. a. d. G. d. Roentgenstr.*, 1902, 3, p. 258. FLATAU. De la radiothérapie des tumeurs du cerveau et de la moelle. *Rev. Neurol.*, janvier 1924, p. 23. FRAZIER. The effect of radium émanation upon brain tumors. *Surgery. Gynec. and obst.*, 1920, vol. 31, p. 236. FROMENT, DELORE et TASSITCH. Radiothérapie pour tumeur cérébrale et poussée d'hypertension céphalo-rachidienne. Soc. Med. des Hôp. de Lyon, 16 juin 1925, *in Presse Méd.*, n° 53, 11 juillet 1925, p. 937. FURNROHR. *Die Roentgenstrahlen im dienste der Neurologie.* Berlin, 1906. GORTAN. In fourth italian congress of radiology. Bologne, mai 1921. *Am. journ. of Roentgen*, 1922, p. 612. GÖTTSCHALK. Demonstration eines Gehirntumors, welcher 6 monate vor den Todt durch Roentgenographie sicher diagnostisiert worden war. *Verhandl der duet. Roentgen Gesellsch.*, Hamburg, 1907-8. GUILLAIN, ALAJOUANINE et GIROT. Contribution à l'étude des symptômes radiologiques des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux. *Ann. de Med.*, n° 5, mai 1925, p. 525. HASSIN et DOUGLAS SINGER. Histopathology of cerebral Carcinoma. *Am. Journ. of radiol.*, 1922, n° 10. HENSCHEN. Die Akustiktumoren eine neue gruppe radiographisch darstellbarer Hirntumoren. *Fortsch a. d. Geb. d. Roentgent*, 1912, XVII, p. 207. HEUER et DANDY. Roentgenography in the localization on brain tumors. *John Hopkins Hosp. Bull.*, 1916, p. 311. VAN DER HOEVE. Signes oculaires dans la sclérose tubéreuse de Bourneville et la neurofibromatose multiple. Soc. d'ophtal. de Paris, 30 mai 1925, *in Presse Med.*, 20 juin 1925, p. 853. OTTO JUNGLING. *Roentgenbehandlung Chirurgischer Krankheinten*, chap. X, p. 325. JAULIN, LIMOUZI et COVILLE. Tumeur cérébrale dont le diagnostic, la localisation et l'ablation complète ont été facilités par la radiologie. *Journ. de Radiol. et d'Electr.*, Paris, 1921, p. 483. JIRINSKI RUDIS J. Notes upon X rays Injuries on the head. *N. Y. Med. Journ.*, 2 décembre 1899, n° 23. KLOSE. Tumeurs crâniennes chez l'enfant. *Arch. für Kinderheilk.*, 1908, nos 1 et 2. KROGINS ALI. Uber einen mit Roentgenstrahlen erfolgreich behandelten Fall von Schadelsarkom. *Arch. fur Klin. chir.*, 1903, bd. 71, p. 97. LESTER ASCHMITH. Roentgentherapy of sinus and intracranial grewth. *Am. Journ. of Radiol.*, août 1924, p. 138. MARTIN et UHLER. Roentgentherapy of intracranial passages following spinal air injections. *Am. journ. of Roentgen*, 1922, n° 9, p. 393. MACKENZIE AND SOSMAN. The Roentgenological diagnosis of craniopharyngeal pouch tumors. *Am.*

journ. of Roentgen, 1924, p. 171. E. A. Miller. Calculs intracraniens. *Surg. gynec. and Obst.*, juin 1922, n° 6, p. 786. Mills, Chas et Pfahler. Tumor of the Brain localized clinically and by the Roentgen rays. *Philad. med. Journ.*, 1902, p. 268. Morlet. Radiothérapie de l'encéphale. *Ann. de Méd. Phys.*, Anvers 1922, XVI, 153. Naito et Schuller. Uber die Hyperostosen des Schadels. *Wien Klin. Woch.*, 1923, p. 792. Newmark. Four cases of removal of a prefrontal tumor of the brain. *Calif. State San Francisco*, 1913, 455. Nordentoft. Roentgentreatment of brain tumors. *Acta Radiologica*, 1922, 1, p. 418. *Strahlentherapie*, 1919, vol. IX, p. 631. *Journ. de Rad.*, 1919, vol III, n° 7, p. 314. Nordentoft. *Ugeskrift ofr Laeger*, n° 9, Radiothérapie. Obici et Bollici. Applicazione dei Raggi X alla diagnosi di sede dei corpi estranci della testa et dei tumori intracranici. *Riv. di pathol. nerv. e ment.*, 1897, p. 433. Pancoast. Treatment of brain tumors by radiation. *Am. journ. of Roent.*, 1922. Penfield. Cranial and intracranial endotheliomata-hemicraniosis. *Surg. Gynecol. Obst.*, 1923, p. 657. Phemister. The natura of cranial hyperostosis overlying endothelioma of the meninges. *Arch. of Surg.*, 1923, p. 544. Podesta. Radiothérapie nella malattie de sisteme nervoso centrale, specialemente in rapporto ei di encephalite lethargica. *Radiol. Med. Ital.*, 1924, bd. 11, n° 2, p. 58. Rand. Osteoma of the Skull. *Arch. of Surg.*, 1923, p. 554. G. Roussy, S. Laborde et G. Lévy. Traitement des tumeurs cérébrales par la radiothérapie. *Rev. Neurol.*, août 1924, p. 129. Sachs. The diagnosis and treatment of brain tumors. *Am. Journ. of Roent.*, 1922, p. 74. Saenger. Arztlich. Verein Hamburg, 1917, *Analyse in Strahlenth.*, 1919, t. 9, p. 770. Schlesinger et Schuller. Uber die Kombination von Schadelhyperostosen und Hirngechwulsten. *Neur. Centralbl.*, 1914, p. 82. Schmidt. Uber die Pacchionischen Granulationem und ihr Berhaltniss zu den Sarcomen und Psammomen der Dura-Mater. *Arch. path. An.*, 1920, p. 429. Schuller. Roentgendiagnostik der Gehirn Kranheiten. *Neue Deutsch. Chir.*, 1914, p. 342. Sosman, Merrill et Putnam Tracy. Roentgenological aspects of grain tumors m'ningiomas. *Am. journ. of Roentg.*, janvier 1925, p. 1. Souques. Diagnostic du siège et de la nature d'une variété de tumeurs cérébrales (psammomes ou sarcomes angiolithiques) par la radiographie. *Rev. Neurol.*, Paris, 1921, p. 984. H.-W. Stevens. Roentgenography of the os petrosum. *Acta Oto-laryngologica*, vol. III, fasc. 3, 1922. Sternberg. Ein Endothelium der Dura uber einer inneren Exostose des Schadeldaches. *Berlin Klin. Woch.*, 1919, p. 178. Straus. Die Roentgenologische. Untersuchungs methode als Hilfsmittel der Indikations stellung bei Palliativooperationen von chronischen Hirndrucksteigernden Prozressen. *Wiener med. Woch.*, 1912, p. 2133. Straus. Roentgenbehandlung von Gehirn und Ruckenmarks Erkrankungen. *Strahlenth.*, 1920, t. XI, p. 902. Sudek. Die Darstellung der Wirbelsaulen Erkrankugen durch die Roentgensche Strahlen. *Arch. f. Orthopedie* 1903, bd. 1, p. 166. Trias-Pujol. Tumeurs perforantes du crâne. *Rev. esp. de Med. y Chirur.*, février 1920, t. II, n° 14, p. 67. Clovis Vincent et Chavany. Gliome cortical avec hémiplégie gauche. Traitement par la radiothérapie profonde. Amélioration considérable. *Rev. Neurol.*, 3 juillet 1924. Weed. The cells of the arachnoïd. John Hopkins Hosp. *Bull.*, 1920, p. 343. Wenberg. Beitrage zur Klinik und anatomie der Hirntumoren. *Zeitsch. f. d. Gesamt. Neurol. und. Psych.*, Berlin, 1921, p. 76. Williamson, Brown et Butler. A study of the effects of radium on normal brain tissue. *Surgery, Gyn. Obst.*, septembre 1920, XXXI, 239. Wimmer. A determination of location of intracranial tumors by means of Roentgen rays. *Rev. Neurol.*, 1923, p. 215.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 5 novembre 1925.

Présidence de M. GUILLAIN, président.

SOMMAIRE

Centenaire de Charcot.

Par suite d'une erreur extrêmement regrettable, le nom du délégué officiel de la *République de Finlande* a été oublié sur la liste des délégués officiels étrangers. Le Gouvernement de Finlande avait tenu à honneur de se faire représenter et avait délégué, à cet effet, le Dr FJALAR LEIRI, Commandant du Service Sanitaire de l'Armée finlandaise, qui a pris la parole, à ce titre, au banquet officiel.

M. SOUQUES, Secrétaire général du Comité du Centenaire, a reçu, de M. le professeur Miura, la lettre suivante :

Tokyo, le 10 septembre 1925.

CHER AMI,

J'ai le plaisir de vous annoncer que le Comité d'organisation de la Fête du Centenaire Charcot à Tokyo met à votre disposition la somme de 3129 fr. 87 centimes, — reliquat de la collecte faite par ledit Comité en vue de la célébration du Centenaire au Japon. Ce reliquat doit être employé, dans notre pensée, à faire construire un piédestal destiné à supporter le vase que nous vous avons envoyé ; s'il reste encore quelque somme après coup, cette somme est laissée entièrement à votre disposition.

Je profite de la circonstance pour vous remercier bien vivement de votre aimable envoi de la photographie de Charcot, de la médaille commémorative et autres souvenirs des Fêtes de Paris. Je joins ici aussi mes compliments à MM. Pierre Marie, Babinski, Guillain, H. Meige, etc.

Veuillez agréer, cher ami, l'expression cordiale de mes meilleurs sentiments.

H. MIURA.

M. SOUQUES a envoyé au professeur Miura l'assurance de toute la gratitude du Comité du Centenaire, pour ce don magnifique, en le priant de vouloir bien remercier chaleureusement nos confrères japonais.

Selon la pensée des donateurs, cette somme sera affectée au piédestal destiné à supporter le beau vase de bronze qui est déjà placé au Musée Charcot. Quant au reliquat que M. Miura veut bien mettre à la disposition du Comité, M. Souques a proposé de l'adjoindre à la somme déjà recueillie pour la fondation d'un prix Charcot, avec la pensée qu'on ne saurait en faire un meilleur usage.

La Société de Neurologie a accepté cette proposition et envoyé à M. le professeur Miura et à nos collègues du Japon, l'expression de ses vifs remerciements.

Le 3 novembre 1925 la Société de Médecine de Copenhague s'est assemblée en une séance solennelle pour la commémoration du Centenaire de Charcot.

Le Pr Viggo Christiansen a prononcé l'éloge de Charcot. En terminant il a dit : « Aussi longtemps que la Neurologie clinique existera on y retrouvera toujours — dans la profondeur de son être — un noyau qui, avec la conséquence inévitable de l'aiguille, sera dirigée vers le nom de Charcot ».

Le Dr N. Chr. Borberg, de l'hôpital royal, a fait une communication sur les maladies infectieuses dans le système nerveux.

Le Dr Knud Winther a présenté les cas de pachyméningite cervicale hypertrophique qui ont été étudiés pendant les treize dernières années à l'hôpital royal.

Bibliothèque Charcot.

M. le Président donne lecture d'une lettre de M. Henry Meige, ancien Secrétaire général de la société, qui envoie à la bibliothèque Charcot un lot important de volumes, les uns offerts à la société de Neurologie dont ils sont la propriété, le plus grand nombre appartenant à M. Meige et accumulés par lui depuis une trentaine d'années.

Les plus anciens remontent à 1893, les derniers sont de l'an passé. Dans l'ensemble, il s'agit donc de productions neurologiques postérieures à la mort de Charcot. Elles formeront un complément à la Bibliothèque léguée par Jean Charcot à la Salpêtrière et à laquelle le Professeur Guillain vient de consacrer de nouveaux locaux dans sa clinique.

L'accroissement de ce double fonds permettra sans doute de constituer à la Salpêtrière une importante bibliothèque neurologique.

M. le Dr Henry Meige joint à son envoi un buste de Charcot qui trouvera sa place dans la nouvelle bibliothèque.

Divers.

M. le Président annonce la présence de M. Percival Bailey, membre correspondant de la Société, qui assiste à la séance.

Puis, il signale les envois suivants :

1° Par le Ministère de l'Instruction publique, du programme du 59e Con-

grès des Sociétés Savantes de Paris et des Départements qui aura lieu à Poitiers en avril 1926.

2° Par le Ministère des Affaires Etrangères, d'une somme de Mille francs allouée à la Société.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. — **Présentation de la thèse de Mme E. Sorrel**, par Mme DEJERINE. « Contribution à l'étude des paraplégies pottiques. »

II. — **Syndrome cérébelleux avec aréflexie tendineuse d'origine encéphalitique**, par MM. H. SCHAEFFER, CÉLICE, SÉLIGMANN et GARNIER.

La névraxite épidémique par la variabilité et la diversité de ses localisations anatomiques, réalise chaque jour des syndromes neurologiques nouveaux, qu'il est impossible de faire rentrer dans les cadres nosographiques connus jusqu'alors. La malade que nous présentons en est un exemple, et elle nous offrira en même temps l'occasion de discuter l'interprétation et le bien fondé de certaines formes « périphériques ou polynévritiques » de cette affection sur lesquelles les auteurs lyonnais, et en particulier Bériel et Devic, ont insisté récemment à nouveau :

Il s'agit d'une malade âgée de 48 ans qui entre dans le service du Dr Baudouin à La Rochefoucauld pour un syndrome cérébelleux accompagné d'une abolition des réflexes tendineux, sauf l'achilléen gauche. L'affection a évolué progressivement durant plusieurs semaines et les lésions paraissent actuellement fixées depuis deux mois et demi.

En mai 1925, rien ne permettait de penser à un syndrome morbide, quand des douleurs vagues apparurent dans les membres inférieurs au niveau des mollets des deux côtés : elles prenaient le type de fourmillements, parfois étaient plus intenses, en même temps que se manifestaient de la faiblesse des jambes et une certaine hésitation lors de la marche, et surtout pour monter et descendre les escaliers. Durant le mois de juin, les troubles augmentaient peu à peu, la malade était obligée de s'aider d'une canne pour marcher. En juillet, l'instabilité dans la station debout est plus nette, la malade se sent entraînée en avant pendant la marche ; de plus la fatigue se manifeste au bout de quelques centaines de mètres de promenade, sans, cependant, que la malade présente de phénomènes de claudication intermittente, de vertiges, de céphalée ou de rachialgie. Vers la fin de juillet 1925, les membres supérieurs sont atteints en même temps que les symptômes morbides augmentent au niveau des membres inférieurs. L'exagération des troubles semble même s'être produite assez brusquement, se modifiant d'un jour à l'autre d'après les dires de la malade, si bien que cette dernière se trouve dans l'impossibilité de se lever ; la station debout et la marche deviennent impossibles sans soutien. En peu de jours s'est établie une grosse incoordination des membres, sans ictus cependant et sans apparence d'infection concomitante (la température est normale, il n'y a pas de céphalée, pas de vomissements).

Il semble indéniable qu'à ce moment, la malade a présenté un certain degré de som-

nolence qui a été remarqué par elle ainsi que par les personnes de son entourage, pendant un temps assez court d'ailleurs.

Les jours suivants se manifestent des troubles de la vue (photophobie, sensation de voile devant les yeux, éblouissements, diplopie, et les troubles de la parole qui ont persisté jusqu'à présent. En une dizaine de jours, on note une rapide amélioration des signes oculaires, photophobie et sensation de voile s'atténuent, le strabisme divergent persiste. A cette époque eurent lieu quelques vomissements lors des changements de position, sans céphalée.

Au mois d'août la force musculaire était conservée au niveau de tous les segments, tous les réflexes tendineux étaient abolis sauf l'achilléen gauche, les réflexes cutanés plantaires se faisaient en flexion, la malade restait confinée au lit ; elle avait de la dysmétrie et de l'adiadococinésie bilatérales, du nystagmus rotatoire. Pas de troubles de la sensibilité, pas de paralysie oculaire, sauf de la VI[e] paire droite.

Le 11 septembre, une ponction lombaire ramena un liquide clair, ayant 50 cm. d'eau de pression au manomètre de Claude au début de la ponction (malade assise) et 28 cm. à la fin. Le liquide contenait 12 éléments par millimètre cube à la cellule de Nageotte (lymphocytes) et 0 gr. 20 d'albumine au tube de Sicard ; la réaction de Wassermann était négative dans le sang et le liquide. On fit cependant du traitement par le novarsénobenzol en septembre qui ne détermina aucune amélioration. Jusqu'au 15 septembre la température se maintint au-dessus de 37° sans dépasser cependant 37°6.

On ne retrouve aucune tare ou maladie dans les antécédents tant personnels qu'héréditaires.

Etat actuel :

Malade confinée au lit à cause des troubles statiques et kinétiques qu'elle présente, ne pouvant rester assise dans son lit qu'en étant calée par ses oreillers et ne pouvant pas s'asseoir seule.

Bon état général, mais mollesse musculaire, avec un peu d'amaigrissement des muscles des jambes, ses pieds un peu tombant en varus équin. La palpation des muscles du mollet laisserait même penser à une réelle amyotrophie, si l'examen électrique du D[r] Bourguignon ne montrait l'intégrité du neurone moteur périphérique. Attitude voûtée en avant due à une cyphose à grand rayon de la région dorso-lombaire, dont le point le plus saillant répond à la 6[e] vertèbre dorsale, cyphose s'accompagnant d'une très légère scoliose à concavité droite.

Au repos, instabilité de la tête qui est animée de petits mouvements transversaux continuels, s'exagérant quand on mobilise la malade.

La station debout est impossible par perte du sens de l'équilibre ; quand on soutient la malade pour essayer de la faire marcher, on remarque qu'elle présente des deux côtés une démarche asynergique. Les jambes sont lancées en avant et se croisent de façon incoordonnée.

La motilité est entièrement conservée pour tous les segments de membres, mais il existe de gros troubles de la coordination. La force musculaire paraît entièrement conservée aux membres supérieurs des ceintures scapulaires et pelviennes ; elle est un peu diminuée au niveau du membre inférieur droit pour les mouvements de flexion dorsale du pied et de flexion de la jambe sur la cuisse.

Réflexes péronéo-fémoraux postérieurs, tibio-fémoraux postérieurs, rotuliens, styloradiaux, olécraniens, cubito-pronateurs abolis.

Réflexes achilléens ; aboli à droite, normal à gauche.

Réflexe médio-pubien : pas de réponse crurale, réponse abdominale très faible des deux côtés.

Réflexes cutanés plantaires en flexion.

Réflexes cutanés abdominaux inférieurs ; aboli à droite, faible à gauche. Cutanés abdominaux supérieurs : abolis des deux côtés.

Par pincement du dos du pied, des deux côtés, triple flexion du pied sur la jambe, de la jambe sur la cuisse, de la cuisse sur le bassin. Ce triple retrait est accompagné de la flexion dorsale du pied.

Actuellement pas de troubles subjectifs de la sensibilité. Objectivement pas de

trouble de la sensibilité superficielle, pas de perte du sens stéréognostique, ni du sens de position.

Pas de troubles vasomoteurs.

Troubles sphinctériens : pousse pour uriner.

Au niveau du cou et de la tête, la force musculaire paraît entièrement conservée pour tous les mouvements ; pas de paralysie du voile ou de la langue.

Réflexes massetérin faible, nasopalpébral faible.

Réflexes cornéens normaux, vélopalatin et pharyngien normaux.

Pas de troubles de la sensibilité au niveau de la face ; rougeur de la face du côté droit.

Examen oculaire :

Motilité : pas de strabisme apparent. Nystagmus bilatéral dans toutes les positions, l'horizontal se manifestant surtout dans le regard latéral gauche, nul dans le regard en face. Pas de limitation nette des mouvements oculaires, sauf un peu d'abduction de l'œil droit. Dystopie augmentant dans le regard à droite, *donc atteinte légère de la VIe paire droite.*

Sensibilité cornéenne et cutanée normale.

Fond d'œil normal, pas de lésions papillaires.

Champ visuel normal.

Acuité visuelle paraît normale (astigmatisme myopique).

Pupilles égales, réflexes pupillaires tous normaux.

Examen oto-labyrinthique fait par le Dr J. Durand :

Audition normale.

Excitabilité vestibulaire normale.

Pas de troubles du goût ni de la déglutition.

Troubles de l'équilibre : La malade est incapable de se tenir debout, elle écarte les pieds et tomberait si on ne la soutenait pas.

Si elle essaie de marcher, pendant qu'on la soutient, on remarque qu'elle a une démarche asynergique, elle fléchit trop les cuisses, et le corps ne paraît pas vouloir suivre le membre mobilisé.

On note de la dysmétrie dans les épreuves du talon sur le genou, de la flexion de la cuisse, de l'index sur le bout du nez, du renversement de la main en supination, et de la préhension, et cela des deux côtés. L'épreuve de Stewart et Holmes est positive des deux côtés pour la flexion de l'avant-bras sur le bras. Pour ces différentes épreuves, l'asynergie est nette et équivalente des 2 côtés, et ne s'accompagne pas de tremblement à l'arrivée au but. Pas de tremblement intentionnel.

Adiadococinésie bilatérale.

La parole est monotone, lente et traînante, mais non scandée.

Pas de catalepsie cérébelleuse notable, quand on fait coucher la malade sur le dos, les cuisses fléchies sur le bassin, les jambes fléchies sur les cuisses, les pieds écartés l'un de l'autre.

Hypotonie et passivité nettes au niveau des pieds, des genoux, des doigts de la main et du coude.

Ponction lombaire du 26 octobre :

Aspect du liquide clair.

Tension : malade couchée : 10 cm. au manomètre de Claude au début de la ponction 2 cm. à la fin (20 centimètres cubes retirés).

Albumine (Sicard), 0 gr. 40.

Réaction de Pandy négative.

Réaction de Weichbrodt négative.

Glucose (méthode de Mestrezat), 0 gr. 65.

Examen cytologique : 6,4 lymphocytes par mm^3 à la cellule de Nageotte.

Réaction de Bordet-Wassermann : 1/8 (négative).

Réaction du benjoin colloïdal : 0110022222100000.

De grandes inspirations profondes, suivies d'expiration prolongée sont notées assez fréquemment pendant l'examen de la malade.

Le reste de l'examen somatique ne montre aucune affection actuellement en évolu-

tion au niveau des divers appareils. La tension artérielle est de 14,-8,5. Le pouls est de 80. Il n'y a ni sucre ni albumine dans ses urines. L'urée sanguine est de 0 gr. 32 par litre.

Système nerveux végétatif :

Le réflexe pilo-moteur existe mais peu vif. La joue droite à plusieurs reprises paraît plus rouge et plus chaude. Une injection d'un centigr. de pilocarpine montre des réactions normales sans asymétrie du système nerveux végétatif.

Résumé de l'examen électrique des nerfs et des muscles des membres inférieurs fait par le Dr Bourguignon :

1° L'examen électrique ne réveille aucune lésion propre du neurone moteur périphérique. Ni lenteur ni galvanotonus dans aucun muscle, ni aux points moteurs ni par excitation longitudinale. L'amplitude de la contraction est normale partout. En somme réactions qualitatives normales ;

2° Les modifications de la chronaxie sont comme valeur et comme distribution celles qu'on rencontre dans les lésions pyramidales ; mais la variation est moindre que chez un hémiplégique avec contracture par exemple. Comme chez l'hémiplégique la chronaxie est augmentée dans le groupe antéro-externe et diminuée dans le groupe postérieur.

Les modifications sont bilatérales et légères. Les jumeaux et le soléaire seuls ne sont que peu ou pas modifiés à gauche ; ce fait marche très bien avec la conservation du réflexe achilléen de ce côté ;

3° Les modifications de la chronaxie s'expliqueraient très bien par une lésion pyramidale et leur ordre de grandeur marche avec l'absence de contracture. Elles rendent compte de l'absence du signe de Babinski ; elles ne peuvent expliquer l'absence des réflexes.

Etat psychique normal sans affaiblissement aucun.

Le syndrome clinique présenté par cette malade ne peut s'expliquer que par des lésions diffuses du névraxe. Les unes siégeant sans doute au niveau de l'isthme de l'encéphale, dans la protubérance, et plus haut peut-être, pour expliquer la paralysie de la VIe paire droite, le syndrome cérébelleux avec les troubles de la parole et le nystagmus par l'atteinte des connexions cérébelleuses, les réflexes de défense et les troubles de la chronaxie par l'atteinte légère de la voie pyramidale à ce niveau ; la somnolence transitoire enfin qu'a présentée la malade au mois de juillet. Les autres très étendues intéressent le neurone périphérique pour expliquer l'abolition de tous les réflexes tendineux hormis l'achilléen gauche. La flaccidité et l'amaigrissement apparents des masses musculaires auraient pu faire penser tout d'abord à une lésion du neurone moteur. L'examen électrique montre qu'il n'en est rien. L'interruption de l'arc réflexe siège donc sur le neurone sensitif, au niveau de la moelle ou des racines, ou peut-être des deux à la fois ; nous n'en savons rien. L'existence de petits troubles sphinctériens permet de penser en tout cas que la moelle n'est pas indemne.

Pour interpréter ces lésions, deux hypothèses se sont présentées à notre esprit que nous avons successivement éliminées. La syphilis tout d'abord, mais la négativité des réactions humorales, l'atteinte si légère des sphincters, l'électivité en quelque sorte des lésions qui ont frappé brutalement les connexions cérébelleuses en effleurant seulement la voie pyramidale et laissant la voie sensitive intacte, l'absence d'Argyll enfin et l'intégrité de la IIIe paire, nous ont écarté de cette hypothèse.

Le syndrome cérébelleux et les troubles de la parole pourraient faire songer à la sclérose multiloculaire, encore qu'ils diffèrent par des nuances de ceux que l'on rencontre habituellement dans cette affection. Mais la paralysie isolée et persistante de la VIe paire, ainsi que l'aréflexie tendineuse à peu près complète n'appartiennent en aucune façon au cadre de la sclérose en plaques.

Tout nous porte à penser au contraire à la névraxite épidémique : la poussée évolutive du mois de juillet constituée par les troubles oculaires (amblyopie passagère, paralysie de la VIe paire) et la somnolence transitoire ; la localisation mésocéphalique prédominante actuellement ; les troubles respiratoires si particuliers qui ont été décrits ; la tendance à l'hyperglycorachie (0 gr. 65) ; voire même l'aréflexie tendineuse que l'on rencontre dans ces formes périphériques de l'encéphalite épidémique sur lesquelles Bériel et Devic sont revenus récemment ; tous ces faits concordent pour nous faire admettre l'hypothèse de névraxite.

L'aréflexie tendineuse présentée par notre malade, exceptionnelle tout de même dans l'encéphalite et intéressante à ce titre, constitue un des éléments de ces formes « périphériques ou polynévritiques » sur lesquelles Bériel et Devic ont insisté dans deux articles récents (*Journal de Médecine de Lyon*, 5 mai 1925. *Presse Médicale*, 31 octobre 1925, n°37). Bien que connus depuis 1917-18 par les faits de Gordon Holmes, et surtout les observations de Bériel, de Sicard, de Gosset et Guttmann, la thèse de Rollet, les auteurs lyonnais ont eu le grand mérite d'attirer à nouveau l'attention sur ces faits cliniques curieux. Mais l'interprétation qu'ils en donnent nous paraît beaucoup plus discutable et un peu trop systématique. Que le syndrome clinique présenté par ces malades, et constitué par des troubles de la sensibilité subjective plus ou moins marqués, une aréflexie tendineuse plus ou moins généralisée accompagnée ou non d'aréflexie cutanée des troubles des sphincters constants et souvent intenses, une paralysie flasque transitoire, mérite le terme de syndrome polynévritique, le fait nous paraît au moins discutable. Quelle en est la base, clinique ou anatomique ? Dans le premier cas, la triade : algies, paralysie flasque, troubles des sphincters, sans amyotrophie comme Bériel et Devic y insistent, ni troubles des réactions électriques (elles ont été trouvées intactes dans les deux cas où elles ont été recherchées), évoquent l'idée d'une localisation médullaire bien plutôt que d'un syndrome polynévritique. Que dans une observation de la thèse de Rollet des lésions de la myéline au niveau des nerfs périphériques aient été constatées, le fait n'a rien de surprenant s'il existait des lésions des cornes antérieures et postérieures, mais il nous paraît insuffisant pour étayer les conclusions de Bériel et Devic.

Dans notre cas tout au moins, la partie motrice de l'arc réflexe périphérique était intacte, l'examen électrique en fait foi ; la portion sensitive au contraire en doit être atteinte, mais où, au niveau du ganglion, de la racine, ou de l'articulation de ce neurone périphérique avec le neurone

central ? nous l'ignorons. Des examens anatomiques ultérieurs sont indispensables pour nous éclairer sur ces faits.

M. André-Thomas. — Le tableau clinique présenté par cette malade est tout à fait comparable à celui de la sclérose en plaques. Pour expliquer l'intensité du syndrome de déséquilibration, on peut faire intervenir, outre les lésions cérébelleuses, la participation du système pyramidal et même d'autres systèmes. L'aréflexie tendineuse peut s'observer au cours de la sclérose en plaques, elle peut d'ailleurs n'être que transitoire. Ce syndrome peut-il être réalisé par une encéphalite épidémique comme le soutiennent les présentateurs ? C'est une question étiologique difficile à résoudre. Une observation semblable a été publiée par M. Souques et rattachée par lui à l'encéphalite.

M. Georges Guillain. — Avec mes collaborateurs, nous avons observé que la réaction du benjoin colloïdal est toujours négative, aussi bien dans les cas d'encéphalite épidémique aiguë que dans les cas de parkinsonisme post-encéphalitique.

M. Souques. — Par beaucoup de symptômes l'intéressante malade de M. Schaeffer rappelle la sclérose en plaques. Il est certain que l'aréflexie ne se voit pas généralement dans cette affection. Mais ne peut-on l'y rencontrer exceptionnellement ? M. André Thomas vient de rappeler un fait où l'aréflexie a été transitoire. J'ai le souvenir d'avoir entendu Charcot porter une fois le diagnostic de sclérose en plaques, malgré l'absence des réflexes rotuliens. Il est vrai qu'un tel diagnostic, tant qu'il n'a pas été vérifié à l'autopsie, est sujet à caution.

La sclérose en plaques peut-elle être déterminée par l'encéphalite léthargique ? Si on admet la spécificité de la sclérose multiloculaire, cette interrogation tombe par cela même. Mais si la sclérose en plaques était un syndrome, il n'y aurait aucune raison pour que l'encéphalite épidémique ne le déterminât point. Dans le cas que j'ai rapporté avec M. Alajouanine, les troubles rappelaient ceux de la sclérose multiloculaire, et ils étaient nettement consécutifs à l'encéphalite. Nous n'en avions pas moins fait des réserves expresses sur l'existence d'une sclérose en plaques.

M. Sicard. — Le cas présenté par MM. Lhermitte et Schaeffer est, en effet, d'un diagnostic très délicat, mais même dans l'hypothèse d'une étiologie névraxitique épidémique, je ne pense pas qu'il puisse s'agir d'une modalité périphérique. Nous avons en effet, je crois, décrit avec Paraf les premiers faits d'encéphalite du type amyotrophique radiculaire ou périphérique, avec contrôle des réactions électriques (Soc. méd. 5 mars 1920 et 5 nov. 1920), et les auteurs lyonnais qui, récemment, ont repris la question de la névraxite périphérique, ont bien voulu rappeler nos travaux à cet égard.

Or, dans l'observation de M. Schaeffer, il semble bien que les réactions électriques soient restées normales au niveau des membres et que, de plus,

il existe des réflexes de défense d'une netteté objective parfaite. Cette réflectivité de défense, cet automatisme des membres inférieurs, je ne les ai jamais rencontrés dans le décours évolutif des névraxites épidémiques, quelle qu'ait été la modalité du début.

M. H. Schaeffer. — Comme nous l'avons signalé dans l'observation, l'importance des lésions mésocéphaliques conditionnant le syndrome cérébelleux et l'atteinte du faisceau moteur ne nous ont pas échappé. Mais en l'absence de tout trouble de la sensibilité objective, l'aréflexie tendineuse ne nous paraît pouvoir s'expliquer que par une interruption portant sur le segment sensitif de l'arc réflexe périphérique.

Quant à la nature étiologique, malgré le benjoin colloïdal subpositif, la poussée évolutive du mois de juillet avec ses troubles oculaires et la somnolence légère, la persistance d'une paralysie oculaire isolée actuellement, associée à l'aréflexie tendineuse, nous font penser à la névraxite épidémique plutôt qu'à la sclérose multiloculaire. Question d'impression sans doute, qu'un examen anatomique seul pourrait confirmer ou infirmer.

III. — Les perturbations de la représentation spatiale chez les apraxiques. — A propos de deux cas cliniques d'apraxie, par Jean Lhermitte, Gabrielle Lévy et N. Kyriako.

Les troubles apraxiques ont fait l'objet depuis les premiers travaux de Liepmann, de nombreuses recherches. Mais s'ils ont déjà été maintes fois décrits, le mécanisme profond qui les régit ne nous semble pas avoir été également fouillé.

C'est pourquoi il nous paraît intéressant d'insister sur deux observations cliniques d'apraxie, qui nous ont permis d'analyser de près ce singulier trouble moteur, et de conclure que certaines altérations de la *représentation spatiale* et de ses *relations avec la motricité volontaire* pourraient bien être le substratum de cette mystérieuse impotence motrice.

Nous allons donc tout d'abord rapporter les deux observations et les documents qu'elles comportent.

Nous verrons ensuite comment nous sommes parvenus à la manière de voir que nous venons d'énoncer.

Observation I. — Th. Jean, âgé de 72 ans, menuisier, a dû cesser de travailler depuis 1920, parce que sa main droite était devenue progressivement maladroite. Il rattache même son impotence actuelle à un traumatisme du poignet subi à cette époque-là, et cette impotence ne serait constituée telle que depuis un an. On ne relève aucun ictus dans l'histoire du malade.

Il aurait eu une perte de connaissance à 24 ans, et une autre à 30 ans, mais il ne semble pas qu'il se soit agi de troubles d'ordre neurologique.

Il y a trois mois, il aurait eu, pendant une période indéterminée, de la peine à parler, tout au moins à trouver des mots. A eu, à la suite de chagrins, des idées de suicide.

Antécédents :

Malade *droitier*.

Ethylisme avéré. Pas de spécificité connue.

Ostéomyélite post-traumatique du tibia gauche, survenu à l'âge de 17 ans. Marié,

a eu 10 enfants, dont trois morts bacillaires, et trois autres morts en bas âge : vingt-cinq jours, 10 mois, et l'un, mort-né.

La femme est en bonne santé.

Etat actuel : Le malade est confiné au lit, et ne peut marcher qu'avec l'aide de quelqu'un. Il marche alors en traînant les pieds, élargit sa base de sustentation et tient son membre supérieur droit immobile, dans une attitude particulière. Le coude est fléchi, éloigné du corps et surélevé en arrière, le poignet fléchi, les deux doigts cubitaux éloignés des autres (fig. 1.)



Fig. 1. — Attitude anormale de la main

Cette attitude anormale, avec quelques variantes, est d'ailleurs conservée lorsque le malade est assis (fig. 1) et, lorsqu'il est dans son lit, il paraît extrêmement embarrassé de ce membre supérieur droit, qu'il promène le long de son corps comme un corps étranger.

Il n'existe aucune hémiplégie apparente, pas d'asymétrie faciale appréciable, le malade s'exprime correctement, et répond avec intelligence aux questions qu'on lui pose. Cependant, sa mémoire est très défectueuse. Il sait le nom de l'hospice où il se trouve, mais ne se rappelle pas que cet hospice est à Villejuif. Il ne sait pas si l'on est en 1925 ou 1926. Il pleure très facilement, et présente de l'incontinence d'urine depuis environ un mois.

Les efforts provoquent un tremblement fin du membre supérieur gauche.

L'examen somatique montre :

Un certain degré d'*hypertonicité* au niveau des deux membres supérieurs, et surtout à droite. Les contractions musculaires sont saccadées, mais il faut noter que des raideurs articulaires et l'absence de résolution musculaire complète (il est impossible de l'obtenir) peuvent dans une certaine mesure expliquer ces saccades.

Cette hypertonie n'est pas retrouvée au niveau des membres inférieurs.

Force segmentaire : paraît très bonne et sensiblement égale au niveau de tous les segments des deux membres supérieurs. Mais certains mouvements ne sont exécutés que très difficilement au niveau de la main droite : tels sont l'*écartement des doigts*, la *flexion* et l'*extension du poignet*.

Aux membres inférieurs, la force paraît diminuée pour les mouvements de la cuisse sur le bassin, et en particulier pour la flexion, des deux côtés.

Les mouvements des orteils gauches ne sont pas exécutés ,mais vraisemblablement par suite de l'évidement du tibia gauche.

Aux autres segments, tous les mouvements sont bien exécutés, avec une assez bonne force des deux côtés.

Réflexes *tendineux* : vifs, mais égaux partout.

Pas de clonus.

Pas d'extension de l'orteil, ni à droite, ni à gauche.

Les réflexes de posture paraissent normaux.

Au niveau de la face :

Pas d'asymétrie appréciable. Tous les mouvements sont bien exécutés, sauf l'occlusion isolée des yeux.

Les deux peauciers se contractent également bien.

Examen cérébelleux :

Le doigt sur le nez est exécuté sans aucun trouble cérébelleux, mais avec une grande maladresse, et le malade semble tout à fait désorienté. Il étend mal ses bras, et ne semble pas pouvoir leur imprimer la direction qu'on lui indique.

Les *marionnettes* ne peuvent pas être exécutées. Il ébauche des mouvements lents de pro et supination, mais toujours sans mettre les bras en rectitude.

On observe, à ce propos, des *syncinésies d'imitation* particulièrement marquées, et bilatérales.

Aux membres inférieurs, on n'observe pas de troubles cérébelleux à proprement parler, mais la manœuvre du talon au genou est exécutée très lentement, et avec de grandes hésitations. Il semble que le malade ne se rende pas très exactement compte de la position de ses membres.

Sensibilité.

Le *sens des attitudes* paraît touché. Le malade reconnaît assez bien les positions imprimées, mais n'est pas capable de reproduire de l'autre côté l'attitude donnée passivement à un des deux membres supérieurs. Il se trompe aussi fréquemment sur l'identité des doigts que l'on touche (dit 3e pour 2e, etc.). Cependant, il peut facilement joindre ses deux index étendus, et cette manœuvre n'est pas modifiée par l'occlusion des yeux.

Aux membres inférieurs, les troubles paraissent plus légers : seule l'identification des orteils n'est pas faite. Mais les attitudes des pieds et des jambes sont bien perçues et même bien reproduites l'un à côté de l'autre.

Le *sens stéréognostique* est relativement conservé, sauf pour les petits objets, et surtout à *droite*.

Il identifie bien, à gauche et à droite, un dé, une clé, un crayon, une épingle de sûreté.

Il n'identifie ni à droite, ni à gauche, un bouton.

A gauche, il identifie une pièce de 25 centimes percée au centre.

A droite, il dit : « C'est une pièce, mais elle n'est pas percée. »

Les sensibilités au tact, à la piqûre, au chaud et au froid paraissent normales.

L'examen ophtalmologique pratiqué par M. le Dr Bollack montre :

Pupilles normales. Tous les réflexes pupillaires normaux. Motilité oculaire normale aucune limitation des mouvements. Pas de diplopie.

Fond d'œil normal.

Champ visuel normal pour le blanc et les couleurs.

VOD et VOG — 4/20e environ.

Sensibilité cornéenne normale.

Les *épreuves de Barany* montrent une moindre excitabilité du labyrinthe à droite. Le nystagmus n'est provoqué à droite qu'après une minute 1/4 d'irrigation, tandis qu'à gauche il se produit après 45 secondes.

Le *vertige voltaïque* provoque des réactions normales des 2 côtés.

Le B.-W. dans le sang est positif.

Examen du psychisme et de la parole.

La *parole* semble, au premier abord, absolument normale, sans aucune dysarthrie. Cependant la malade accuse une gêne subjective à parler. Il répète avec de grosses difficultés anticonstitutionnellement.

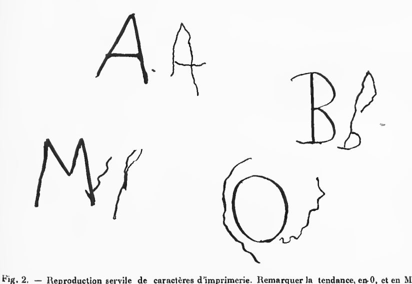


Fig. 2. — Reproduction servile de caractères d'imprimerie. Remarquer la tendance, en 0, et en M à repasser par les mêmes traits.

La *compréhension de la parole* est excellente pour tous les ordres simples et dans la conversation courante.

Mais il a du mal à effectuer les ordres demi compliqués, et n'y parvient pas toujours. — Il ne peut pas exécuter l'épreuve des trois papiers.

La *dénomination des objets* est très bonne pour tous les objets usuels : plume, bouton, cheveu, table, allumette, etc... Cependant, il ne trouve pas le mot « buvard », et dit : « c'est quelque chose pour sécher un tampon ».

Les *mots en séries* sont bien dits, mais de façon circonstante.

Par exemple, il dit très bien, sans erreur ni hésitation, les noms des jours de la semaine et même à rebours.

Les mois de l'année sont aussi nommés, mais il ne peut pas les nommer à rebours.

Il ne peut pas dire correctement toutes les lettres de l'alphabet. Il en oublie.

Lecture : très aisée. Il lit bien les ordres simples et les exécute. Il lit une phrase de journal courte, et peut en répéter grossièrement le contenu.

Écriture : Il refuse énergiquement d'écrire, et répond : « Vous ne demandez pas si je peux... » Quand on l'a convaincu d'essayer, il tient son crayon en main d'une façon tout à fait maladroite, comme s'il n'avait aucun soupçon des gestes de l'écriture normale. Il essaie de mobiliser la pointe sur le papier, sans poser la main, et finalement, est incapable d'écrire.

On lui demande de reproduire des lettres de l'alphabet qu'on lui donne comme modèles : il a une tendance à repasser sur les traits, ou autour des traits déjà indiqués, et ne se résigne que difficilement à poser son crayon à distance.

Il parvient, de façon très défectueuse, à copier A et B. Il ne peut copier ni M, ni O (fig. 2).

Dessin. — Il reproduit avec la plus grande difficulté, et très imparfaitement un rond et un carré.

Il ne peut pas reproduire un triangle, ni un rectangle avec des diagonales (fig. 3)

Cependant, il n'a aucune asymbolie. Non seulement la lecture est bonne, mais il identifie très vite et très bien toutes les images qu'on lui propose.

Calcul. — On lui pose une addition de trois chiffres avec des retenues. Il commence à compter par la gauche. Quand on lui fait observer qu'il se trompe, il la reprend par la droite, et très correctement, sans hésiter, sans oublier les retenues. Mais il se refuse à écrire les chiffres.

Quand on veut l'y contraindre, il prend le crayon de la main droite, puis de la main



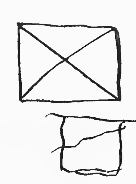


Fig. 3. — Reproduction d un triangle et d'un rectangle avec diagonale.

gauche, le retourne dans tous les sens, et dit : « Je ne peux pas, contre la force, il n'y a pas de résistance. »

Psychisme. — Le malade est très intelligent, et parfaitement conscient du trouble qu'il présente. Les seules anomalies à noter sont : une grande *émotivité*, et un *déficit* marqué de la *mémoire*, d'ailleurs capricieuse.

Par exemple, bien qu'il ne sache pas le millésime de l'année, il sait le mois et le jour de l'interrogatoire. Il dit qu'il habitait avenue de la Motte-Piquet, mais dit qu'il ne sait plus comment on allait de là à la gare Montparnasse. Cependant, il ne s'est jamais perdu, et il s'agit plutôt d'un trouble de mémoire que d'un trouble de l'orientation *ainsi* que nous verrons plus loin.

Etude de la praxie.

Mouvements simples :

Le malade ne peut pas étendre isolément l'index de la main droite, en fermant les doigts.

A gauche, ce mouvement est ébauché, et détermine le mouvement syncinétique d'imitation à droite.

Peut faire un anneau avec le pouce et l'index de chaque main, mais ne peut pas opposer le pouce et le cinquième doigt. Ne peut pas faire le huit avec deux anneaux pouce-index.

Ne peut pas faire le geste de la chiquenaude, ni à gauche, ni à droite.

Ne peut pas faire le salut militaire. Fait très mal un pied de nez, et ne peut pas le faire des deux mains.

Mouvements complexes.

Se brosse les cheveux avec de grosses difficultés, et surtout à droite.

Fait bien le geste de se brosser les dents.

Est absolument incapable de nouer une ficelle, ou d'introduire une feuille de papier à lettre dans une enveloppe.

Parvient à allumer une bougie, et fait tous les gestes nécessaires, mais très difficilement. Il sort l'allumette de la boîte et l'allume très péniblement. Il tient l'allumette tout près du bout enflammé.

Il souffle correctement la bougie.

Ne peut pas manger seul. Ne peut pas piquer la fourchette, tient le couteau sans aucune adresse. Parvient à porter sa fourchette à la bouche de la main gauche, mais élève en même temps, de façon syncinétique, son couteau de la main droite, jusque vers son œil, et même risque de se blesser.

Il parvient à boire de la main gauche, mais très difficilement.

Ne peut absolument pas entrer seul dans sa chemise. S'embrouille dans les manches, et les retourne par toutes les extrémités.

Exécute très bien tous les mouvements de la *face* : ouverture isolée et simultanée des deux yeux, tirer la langue, montrer les dents, siffler, souffler.

Mouvements des membres dans l'espace :

Étend correctement le bras droit vers la droite. Semble avoir du mal à exécuter l'ordre de l'élever en l'air. Le bras reste à demi fléchi, et le malade le dit étendu.

De même, si on lui demande d'étendre son bras gauche vers la gauche, il le met sur sa tête, puis devant son cou, et dit : « Comme ça ? » Cependant, si on lui montre le geste, il le reproduit bien.

Notions spatiales.

Le malade situe bien les objets topographiquement, par rapport à lui. Il a une notion très nette des termes gauche, droite, avant, arrière, en haut, en bas... Les infirmières disent qu'il ne se perd jamais lorsqu'il fait quelques pas hors de sa salle.

Cependant, il a du mal à placer verticalement une règle. Il ne place que très difficilement deux règles parallèlement l'une à l'autre et après de nombreuses hésitations. De même, il parvient, mais très difficilement, à les mettre en croix.

Il est incapable de faire un triangle ou un carré avec des allumettes ou des règles.

On lui dessine H, et avant même qu'on lui pose la question, il répond : « C'est un H. Mais il ne peut pas reproduire la figure avec trois règles. — De même avec la lettre N. — Comme on hésite, il s'arrête et répond : « Vous ne me demandez pas si je peux ? »

Si on lui présente des cubes alphabétiques, il lit parfaitement chaque lettre, mais est incapable d'écrire ainsi son nom, même après qu'on lui a trié les lettres, et qu'on lui tient un modèle (son nom écrit en caractères d'imprimerie) devant les yeux. Il pose bien le T et l'H, place l'R à l'envers, et dit : « Je ne sais pas où mettre l'O. Finalement, il le place *au-dessous* du second cube.

On lui tend une ficelle, en lui demandant de la plier juste par le milieu.

Il dit : « Il faut la plier en deux, mais je ne peux pas. »

Il essaie, ne réussit pas, et dit : « Je vois bien que ce n'est pas la moitié, mais je n' peux pas la prendre ». Cependant, le lendemain, il parvient à marquer assez exactement le milieu d'une règle.

Il montre avec facilité, sur un centimètre 20 cm., et quand on lui demande de montrer la moitié, il montre le 10.

Notion de nombre.

On lui montre deux tas d'allumettes, l'un de 9, l'autre de 4 allumettes. Il distingue nettement le gros tas du petit, et même peut compter et additionner les deux tas.

Mais si on lui demande de mettre 6 allumettes d'un côté, et 7 de l'autre, il fait bien l'opération mentalement : « Je dois en ajouter deux au tas de quatre », mais il ne parvient pas à le faire.

On lui demande de faire deux tas de 5 allumettes. Il répond : « Vous ne demandez pas si je peux. »

A la fin, après avoir réuni un tas de 5 allumettes, puis un de deux et un de 3, il dit : « Il y en a cinq là, deux ici, en encore trois là, mais vous me faites faire des choses que je ne peux pas. » Et il y renonce :

En réalité, la notion du nombre abstrait semble intact, mais il ne peut pas manipuler, comme il en a l'intention, les unités matérielles.

En résumé : Le trouble dominant que l'on constate chez ce malade est une impotence motrice particulière des deux membres supérieurs, prédominant, à droite et qui consiste :

1° En une *attitude anormale du membre supérieur droit.*

2° En l'*impossibilité de faire certains mouvements simples* (pied de nez, salut militaire, étendre un seul doigt, etc...) à droite ou à gauche.

3° En l'*impossibilité de faire certains mouvements compliqués* : nouer une ficelle, mettre une chemise, etc...

4° En l'*impossibilité d'écrire*, et de reproduire correctement une *lettre* ou une *figure géométrique quelconque*, même à l'aide de fragments de bois grossiers (planchettes ou allumettes).

Ce trouble moteur ne paraît se rattacher à aucun phénomène paralytique, la malade n'ayant aucun signe actuel d'hémiplégie, et son histoire ne révélant aucune hémiplégie antérieure. Il ne semble pas davantage se rattacher aux troubles de la sensibilité profonde qui existent chez ce malade. Le sens stéréognostique est sensiblement conservé. Quant au sens des attitudes, le malade reconnaît assez bien les attitudes imprimées à un membre, mais il ne peut pas les reproduire de l'autre côté.

Le trouble moteur ne se rattache pas davantage à un trouble de la vision centrale ou périphérique. Il n'existe ni hémianopsie, ni cécité psychique, ni trouble visuel périphérique; il n'existe à aucun degré d'*agnosie visuelle*. Enfin, il ne s'agit pas d'un trouble démentiel : le malade est parfaitement conscient de son trouble, en souffre, paraît avoir conservé une bonne lucidité d'esprit, et se comporte tout à fait normalement.

On note, au point de vue psychique un *gros déficit de mémoire*, et *impossibilité d'exécuter les ordres compliqués.*

On pourrait donc, à la rigueur, soutenir qu'il existe, chez cet homme, un reliquat d'aphasie. Encore faudrait-il pouvoir démontrer que celle-ci a existé à un moment donné de son histoire, ce que rien ne permet d'affirmer absolument.

Quoi qu'il en soit d'ailleurs de ce dernier point, il reste à expliquer le mécanisme de ce singulier trouble moteur, que les aphasiques ne présentent pas, et nous y reviendrons plus loin.

Observation II. — Bernard F..., âgé de 56 ans, marbrier, présente des troubles de la parole et de la marche, avec une impotence motrice particulière du bras gauche et une attitude anormale de la main gauche.

Son *histoire* est la suivante :

Il y a quatre ans, à la suite d'une période de céphalées fréquentes, le malade aurait présenté des crises comitiales, et on a remarqué qu'il marchait à petits pas. Deux ans après, il a eu un malaise à la suite duquel il est resté trois jours sans pouvoir parler. Il ne semble pas y avoir eu d'hémiplégie droite, ni de déviation de la face, et il a pu reprendre son travail. Quelque temps après, il a remarqué que sa main gauche était « engourdie », et qu'il ne pouvait plus faire ses cigarettes.

Le 25 décembre 1924, il n'a plus pu parler, et depuis lors, parle comme actuellement.

En outre, il n'a plus pu se servir de sa main gauche pour les mouvements usuels, bien qu'il n'ait pas été paralysé. « Il ne pouvait pas éplucher une pomme de terre, car il ne pouvait pas la tenir avec sa main gauche. » Et son entourage a remarqué qu'il avait la figure de travers.

Depuis, l'état est resté stationnaire.

Antécédents : malade droitier.

Ethylisme avéré.

Pas de spécificité connue.

Aurait été alité pendant plusieurs mois, il y a 14 ans, pour douleurs et œdèmes (?) qu'on aurait traités à la digitale.



Fig. 4. — Attitude anormale de la main gauche.

Etat actuel.

Le malade marche difficilement, les jambes écartées, à petits pas, et soulève à peine les pieds.

Il écarte les deux bras du corps et ne les mobilise pas au cours de la marche.

Asymétrie faciale nette. Hémiface gauche nettement plus flasque que la droite. — La main gauche est tenue d'une façon anormale, le quatrième doigt chevauchant presque toujours le troisième (fig. 4).

L'*examen somatique* montre :

Force segmentaire : Tous les mouvements sont effectués correctement à tous les segments des membres supérieurs et inférieurs.

Il existe une très légère diminution de la force pour l'extension, la flexion et l'élévation du bras gauche. Cependant, la force y demeure encore très bonne, surtout si l'on considère que le malade était droitier.

Au niveau des membres inférieurs, la force est considérable et égale des deux côtés à tous les segments. Les mouvements des orteils sont peut-être un peu moins faciles à gauche.

Tous les mouvements du cou sont effectués avec une force considérable.

Les *mouvements passifs* permettent de penser qu'il existe un certain degré d'*hypo-*

lonie au niveau du membre supérieur gauche, mais il est difficile de se faire une opinion, à cause de l'état mental qui rend la compréhension des ordres difficiles.

Les *réflexes tendineux* sont très vifs des deux côtés, au niveau des quatre membres, et sensiblement égaux.

Plantaires : flexion nette à droite. Tendance à l'extension à gauche. Pas de clonus du pied ni de la rotule.

Examen de la face :

La commissure buccale gauche est abaissée, et lorsque le malade rit ou parle, c'est avec la moitié droite de la bouche.

Le peaucier droit se contracte, le gauche ne se contracte pas.

Les autres mouvements : ouvrir la bouche, tirer la langue, fermer ensemble ou isolément les yeux, sont bien effectués.

Réflexes pupillaires et cornéens : normaux.

Examen cérébelleux.

Doigt sur le nez : très correct à droite.

A gauche, correct, sauf que l'attitude anormale de la main s'accentue à l'occasion de ce mouvement.

Les *marionnettes* effectuées assez bien à droite, bien qu'avec lenteur et maladresse, cependant.

Il a du mal à exécuter le mouvement, même lorsqu'on l'exécute devant lui, et fait d'abord des mouvements alternatifs de flexion — extension des doigts. On constate une syncinésie d'imitation à gauche, lorsqu'il exécute le mouvement à droite.

A gauche : Les marionnettes sont exécutées d'une façon tout à fait défectueuse. Au début, il n'effectue que des mouvements informes : ferme le poing et dirige sa main de façon tout à fait incoordonnée. A la longue, on parvient à lui faire ébaucher le mouvement, mais bien imparfaitement.

Aux *membres inférieurs*, tous les mouvements sont corrects, mais, à gauche, il a une tendance à décomposer les mouvements, à planer, à dépasser le but, et à s'y maintenir mal, lorsqu'il l'a atteint.

Examen de la sensibilité.

Les sensibilité thermiques et superficielles sont normales.

Par contre, gros troubles du *sens stéréognostique* à *gauche.*

Le malade n'identifie pas, à gauche, une épingle, un dé, un bouton, une clé, qu'il identifie bien à droite.

Sens des attitudes : paraît sensiblement normal, sauf au niveau des doigts de la main gauche ; mais l'appréciation est en réalité très difficile, à cause du psychisme. En particulier, au niveau des pieds et des orteils.

Cependant il reproduit bien de l'autre côté les attitudes segmentaires que l'on imprime passivement à un membre.

L'examen ophtalmologique, pratiqué par M. le Dr Bollack, montre :

Légère inégalité pupillaire : O. G. < O. D.

Champ visuel normal.

Fond d'œil normal.

Motilité oculaire normale.

V OD = 4/10 + 1.

V OG = < 1/10 + 5. Amblyopie par anisométropie.

L'*épreuve de Barany* montre une hypoexcitabilité du labyrinthe droit.

Le *vertige voltaïque* provoque des réactions normales.

Le B.-W. dans le sang est négatif.

Examen du psychisme et de la parole.

La parole est scandée, la phrase courte. Il achoppe fréquemment, et ne trouve pas toujours ses mots. Il ne peut pas répéter les tests : je suis artilleur... etc.

Compréhension de la parole : correcte, pour les ordres simples. Extrêmement touchée dès que les ordres se compliquent. Le malade est absolument incapable de faire l'épreuve des trois papiers.

Dénomination des objets : excellente pour les objets familiers : chaise, pied, bouton,

dé, crayon. Les objets moins familiers ne sont nommés qu'au bout d'un certain temps, ou ne peuvent pas l'être du tout. Il ne peut pas nommer, par exemple, buvard, ni lampe électrique.

Mots en série. Il dit très bien les jours de la semaine, mais ne peut pas les dire à rebours. Ne peut pas dire les mois de l'année.

Lecture. Lit très bien les ordres simples et les exécute convenablement après les avoir lus.

Ecriture. Il est absolument incapable d'écrire, même son nom.

Ecrit quelques chiffres, mais a une tendance à commencer par le chiffre de la fin : pour écrire 16, il commence par 6. Ne reproduit qu'à grand'peine un 8, complètement informe, et dont il ne ferme pas la boucle.

Quand on lui donne un modèle, il a aussi une tendance à repasser sur les traits déjà tracés.

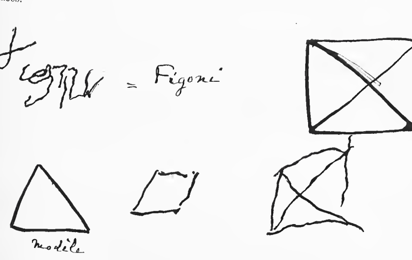


Fig. 5. — Nom du malade écrit par lui-même, et reproduction des figures géométriques. Remarquer l'impossibilité de reproduire un triangle et la difficulté de fermer les angles.

Dessin. Il ne peut pas non plus reproduire, ni en écrivant, ni à l'aide de bâtons de bois, un triangle, ou un carré, ou une lettre de l'alphabet (fig. 5).

Calcul. Dit qu'il n'a jamais su calculer. Il est donc difficile de se rendre compte.

Psychisme extrêmement touché, au sens ou le psychisme est touché chez les aphasiques, et ainsi qu'en témoignent les examens précédents. Cependant il n'existe aucune asymbolie pour toutes les images qu'on lui montre. Il reconnaît sans hésiter même des images d'animaux sauvages, et dit, aussitôt qu'on lui montre un triangle : « c'est un triangle ».

Etude de la praxie :

Mouvements simples : sont très mal exécutés, et surtout à *gauche.*

Ne peut pas étendre deux doigts en fléchissant les autres (faire les cornes) ni à droite ni à gauche, même quand on lui fait le mouvement devant lui.

Fait très difficilement les anneaux avec les doigts, et ne peut pas faire le 8, ne peut pas croiser ses doigts. Ne peut pas envoyer une chiquenaude, ni à droite, ni à gauche.

Mouvements complexes.

Ne peut pas non plus nouer une ficelle, ni entrer une lettre dans une enveloppe.

— Allume bien la bougie.

— Ne peut pas faire un pied de nez correct.

— Ne peut pas rouler une cigarette.

— Entre très bien dans sa chemise. Mange seul, mais ne peut pas couper sa viande, et tient très maladroitement son couteau. Il peut porter la fourchette à la bouche de la main droite, mais beaucoup plus difficilement de la main gauche.

Exécute bien tous les mouvements de la face.

Mouvements des membres dans l'espace :

Exécute assez bien les ordres : étendez votre bras à gauche, à droite, etc... Mais se fatigue vite, et se trompe de côté, bien qu'il paraisse avoir une notion primitive juste du côté indiqué.

Notions spatiales :

Situe bien les objets topographiquement par rapport à lui, mais là aussi se fatigue très vite.

Il se retrouve bien dans l'hôpital, sait indiquer les parcours qu'il connaît. Cependant, est incapable de suivre avec un crayon le trajet d'un labyrinthe dessiné à la plume.

Peut mettre une règle à peu près verticale, mais plus difficilement, avec la main gauche. De même pour tenir un crayon parallèle ou perpendiculaire à la règle.

Il ne peut pas indiquer la moitié d'une règle, ni la moitié d'une ficelle, alors qu'il montre la moitié de 20 centimètres, comme précédemment.

Ne peut pas non plus exécuter les figures géométriques simples avec des allumettes, ni écrire son nom avec des cubes alphabétiques.

Notion de nombre.

Le test des tas [d'allumettes est éprouvé. Il identifie bien le plus grand et le plus petit, parvient à les démontrer et à en faire deux paquets égaux, sans erreur, mais non sans difficultés.

Il paraît aussi pouvoir compter abstraitement, mais avoir de la difficulté à isoler les unités matérielles.

En résumé, chez ce malade, comme chez le premier, on observe une *impotence motrice particulière* et tout à fait analogue, mais moins intense, et prédominant à *gauche*, avec *attitude anormale* de la main gauche, et même incapacité d'écrire ou de reproduire une *figure géométrique* simple, même au moyen de fragments de bois.

Là encore ce trouble n'est explicable ni par des phénomènes paralytiques, ni complètement par les troubles du sens stéréognostique cependant marqués à gauche, mais qui sont presque inexistants chez le plus grand aphasique des deux, ni par des troubles visuels centraux ou périphériques.

Par contre, il s'agit évidemment d'un *aphasique* de Wernicke, chez qui la compréhension du langage et l'intelligence sont certainement très touchés.

Comment peut-on interpréter ce cas, et comment deux malades aussi différents peuvent-ils présenter un trouble moteur, si évidemment semblable et particulier ? C'est ce que nous allons envisager à présent.

* * *

L'incapacité motrice particulière de nos deux malades, indépendantes de tout état paralytique appréciable, a déjà été maintes fois observée, comme nous le remarquions plus haut, depuis les premiers travaux de Liepmann à ce sujet ; il est en effet évident qu'il s'agit *d'apraxie*. On pourrait même dire qu'il s'agit d'apraxie *idéo-motrice*, puis qu'à aucun

moment aucun de nos malades n'ébauche un geste absurde, permettant de penser que l'idée de l'acte à faire est faussée, et qu'il s'agirait donc d'apraxie idéatoire.

Cependant peut-on affirmer l'intégrité de la notion intellectuelle du geste à faire chez un malade qui ne peut reproduire un triangle qu'il identifie et regarde ? Ceci est d'une appréciation plus difficile, et fait toucher du doigt ce que les classifications pathogéniques des troubles apraxiques ont de précaire.

Quoi qu'il en soit d'ailleurs de ces distinctions, en apraxie motrice, idéomotrice et idéatoire, nous ne les envisagerons pas ici.

Nous n'envisagerons pas davantage les nombreux travaux déjà parus au sujet de l'apraxie ; en particulier les publications, en France, de MM. Raymond, Claude, Gilbert Ballet, Laignel-Lavastine, Dreyfus-Rose, Lévi-Valensi, Charles Foix, après lesquels il faut citer encore les travaux de Van Woerkom, de Pierre Marie, Bouttier et Bailey à propos des troubles de la représentation spatiale ; nous aurons d'ailleurs à y revenir plus loin.

Mais ce sur quoi nous voulons insister ici, et qui nous semble se dégager de nos deux observations cliniques, c'est essentiellement :

1° *Le mécanisme psychomoteur des troubles apraxiques* ;

2° *La difficulté de leur interprétation anatomo-physiologique.*

*
* *

Mécanisme psychomoteur.

Lorsqu'on cherche à se faire une idée de ce qui se passe chez ces malades atteints d'apraxie, tout au moins des deux malades dont nous venons d'analyser les symptômes, on arrive aux conclusions suivantes :

Il existe incontestablement une sorte d'impotence motrice, pouvant d'ailleurs aller de la simple maladresse à l'impotence absolue de certains actes, *qui paraît indépendante de tout phénomène paralytique du type pyramidal habituel, de toute contracture dite extra-pyramidale grossièrement appréciable, et de tous phénomènes cérébelleux.*

Cette impotence peut porter *sur certains mouvements élémentaires* (par exemple faire un huit avec les doigts, opposer le pouce et le petit doigt) *ou sur certains mouvements complexes* adaptés à un but déterminé (introduire une lettre dans une enveloppe).

Elle peut prédominer notablement d'un côté : c'est le cas de notre deuxième malade par exemple, mais cependant le trouble paraît bilatéral, et l'agraphie de ce deuxième malade nous en fournit un excellent exemple, étant donné qu'il ne présente ni agnosie visuelle, ni alexie.

Le *degré de cette impotence* par rapport à la complication des actes envisagés est *difficile à apprécier*, et plus encore *imprévisible.* Tel malade qui allume correctement une bougie avec une allumette prise dans une boîte ne pourra pas introduire une lettre dans une enveloppe. Il ne pourra pas davantage dessiner un triangle avec trois allumettes, bien qu'il

nomme immédiatement le triangle qu'on lui laisse sous les yeux comme modèle.

Il est d'ailleurs intéressant de noter que, fréquemment, *un mouvement qui n'est pas volontairement exécutable, le devient syncinétiquement*, et ceci en dehors de toute manifestation hémiplégique.

Cette impotence motrice ne *paraît pas davantage pouvoir être mise exclusivement sur le compte des troubles sensitifs* qui l'accompagnent.

Celui de nos deux malades qui est le plus atteint n'a que des troubles du sens stéréognostique très légers.

Chez les deux malades, les troubles du sens des attitudes ne sont pas considérables. La reproduction active de l'attitude imprimée passivement paraît, par contre, beaucoup plus difficile.

Cette impotence *peut exister en dehors de toute atteinte de la vision centrale ou périphérique, et de toute agnosie visuelle* : tel est le cas chez nos deux malades.

Enfin elle peut exister, et c'est en quoi cette apraxie dite idéo-motrice s'oppose à l'apraxie idéatoire, *en dehors de tout état démentiel.* Est-ce à dire que l'élément proprement intellectuel ne soit pas touché ? Evidemment non. Mais quel est le mécanisme profond de ce trouble intellectuel ? Voilà ce qu'il est plus difficile de déterminer.

* * *

Et tout d'abord, l'apraxie n'est-elle pas un des compléments de l'aphasie de Wernicke, et par conséquent, une manifestation particulière d'une déchéance globale de l'intelligence ?

Le cas de notre second malade peut évidemment illustrer cette manière de voir, puisqu'il s'agit d'une apraxie à prédominance gauche chez un aphasique de Wernicke. Mais l'apraxie de notre premier malade, d'ailleurs beaucoup plus intense et plus globale, ne s'explique que beaucoup plus malaisément par cette hypothèse.

Il s'agit, en effet, d'un homme chez qui l'intelligence paraît en somme conservée. La mémoire et le vocabulaire sont évidemment touchés. Mais peut-on parler d'aphasie ? Rien dans son histoire ni dans son examen clinique ne permet de l'affirmer. La clinique seule, il est vrai, ne peut pas davantage infirmer absolument cette hypothèse.

Quoi qu'il en soit d'ailleurs, en présence de ces deux malades, dont l'un est un aphasique typique et un apraxique modéré, et l'autre un aphasique si problématique, et par contre un grand apraxique, on est bien en droit de penser que les phénomènes apraxiques débordent le cadre de l'aphasie stricte, bien qu'ils s'y apparentent de très près. L'existence d'apraxie sans aphasie évidente, comme chez notre premier malade, et l'existence d'aphasie sans apraxie, comme il est facile d'en observer parmi d'autres malades, semble bien démontrer qu'il s'agit là d'un trouble particulier. Mais en quoi donc consiste-t-il ?

Or, lorsqu'on a dépouillé nos deux malades de ce qui les distingue l'un de l'autre et aussi des signes négatifs qu'ils ont en commun, il reste à leur actif à tous deux un trouble commun et absolument identique : l'*incapacité de produire certains mouvements*, et en particulier de *reproduire certains mouvements en relation avec des formes géométriques banales, et d'ailleurs parfaitement identifiées.*

Autrement dit tout se passe comme si *les connexions étaient rompues entre certaines représentations spatiales et certains mouvements volontaires en corrélation avec elles.*

Les attitudes anormales de nos deux malades que les troubles de la sensibilité profonde ne suffisent pas à expliquer confirment particulièrement cette manière de voir.

D'autres faits que les nôtres viennent d'ailleurs à l'appui de notre interprétation.

C'est ainsi que Van Wœrkom (1) a pu observer de semblables troubles chez un aphasique, et que Pierre Marie, Bouttier et Bailey (2) ont décrit sous le nom de *planotopokinésie* des troubles très analogues, mais auxquels se surajoutaient de gros troubles de l'orientation proprement dite dans l'espace que nous n'avons pas retrouvés chez nos deux malades, et que ces auteurs différenciaient d'ailleurs des phénomènes apraxiques.

Par conséquent, l'apraxie serait, comme l'alexie pure, une atteinte partielle de l'intelligence, mais conditionnée par la rupture des connexions entre les centres intellectuels d'élaboration des notions spatiales et ceux de la motricité volontaire, au même titre que l'alexie est conditionnée par une rupture entre les centres de la vision et le centre intellectuel. Comme l'alexie, d'ailleurs, elle peut, suivant les cas et les lésions, s'accompagner d'un plus ou moins grand déficit intellectuel d'ordre aphasique.

Est-ce à dire que seules les lésions qui peuvent engendrer les troubles aphasiques peuvent provoquer l'apraxie ?

Où se fait cette rupture entre les centres d'élaboration des notions spatiales et ceux de la motricité volontaire ? C'est ce que nous allons envisager à présent.

* * *

Difficulté de l'interprétation anatomo-physiologique.

S'il paraît, en effet, démontré que des lésions de la région pariétale gauche s'acccompagnent très fréquemment de phénomènes apraxiques (Pierre Marie et Foix, Charles Foix), la question de l'apraxie gauche par lésion du cerveau gauche, comme c'est peut-être le cas chez notre second malade, n'en reste pas moins encore un singulier mystère. On sait, en effet, que des lésions du corps calleux, puis des lésions surajoutées de l'hémisphère

(1) Van Woerskom : Sur la notion de l'espace (le sens géométrique), sur la notion du temps et du nombre. *Revue Neurologique*, 1919, p. 113.
(2) Pierre Marie, Bouttier et Bailey : La planotopokinésie. *Revue neurologique*, mai 1922, p. 505.

droit ont été invoquées pour expliquer cette étrange symptomatologie. Chez notre second malade, les lésions des deux cerveaux sont vraisemblables puisqu'on observe chez lui, avec des troubles aphasiques, une paralysie faciale et de légers signes pyramidaux à gauche, alors qu'il était droitier. A quel moment les troubles apraxiques se sont-ils constitués, et sous l'influence de quelle lésion ? La seule clinique ne peut en donner aucune idée. Quant à notre premier malade, grand apraxique, sa symptomatologie paraît encore plus difficile à interpréter à ce point de vue. L'hypothèse d'une lésion pariétale gauche paraît assez logique, mais probablement insuffisante, et l'existence de lésions diffuses, très vraisemblable, n'est pas actuellement démontrable, étant donné ce que l'on sait de son histoire et de son état. D'ailleurs l'existence de lésions diffuses fût-elle démontrée que, bien loin d'éclaircir le mystère, elle le compliquerait.

Si enfin, après ce que nous venons de dire des relations apparentes de l'apraxie avec les représentations spatiales, on considère que des lésions frontales ont été invoquées pour expliquer certains troubles de l'orientation, d'une part (Pierre Marie et Béhague, Van Woerkom) et certains cas d'apraxie, d'autre part (Van Vleuten, Liepmann et Maas, Goldstein, Wilson, Claude et Loyez, etc.), il nous paraît superflu d'insister sur les incertitudes où nous sommes encore vis-à-vis de l'apraxie, l'un des troubles les plus étranges et les plus suggestifs à considérer de ceux que peut proposer la neurologie.

IV. — **Amyotrophie des membres inférieurs à type Charcot-Marie coexistant avec un spina bifida**, par Georges Guillain, P. Mathieu et R. Garcin.

Chez la malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société de Neurologie, on constate une amyotrophie des membres inférieurs et des malformations du sacrum dont les rapports nous semblent intéressants à discuter.

Mlle P. L..., âgée de 17 ans, Espagnole, est venue récemment consulter à l'Hospice de la Salpêtrière pour des troubles de la marche et un amaigrissement progressif des membres inférieurs. On ne note rien de particulier dans les antécédents familiaux ou personnels de cette malade.

Elle a appris à marcher normalement, elle courait et jouait comme les autres enfants jusqu'à l'âge de 10 ans. C'est à cette époque que paraît avoir débuté son affection actuelle. Sans aucun accident infectieux ou fébrile, d'une façon tout à fait progressive, sont survenues des déformations des pieds, des atrophies des muscles de la jambe et du tiers inférieur de la cuisse, une impotence fonctionnelle du reste légère. Elle a eu d'abord l'impression que ses pieds « tournaient », et peu à peu, dans l'espace de sept années, les membres inférieurs ont pris leur aspect actuel.

On constate chez cette jeune fille :

1° Une atrophie bilatérale et symétrique des muscles des mollets et du tiers inférieur de la cuisse « en jarretière ».

2° Des déformations des pieds ; ceux-ci sont courts, larges, la voûte plantaire est plus concave que normalement, le cou-de-pied bombé. Les premières phalanges des orteils sont en extension, les autres en flexion, les gros orteils ont l'aspect dit « en marteau ».

En somme, au niveau des membres inférieurs, il existe une amyotrophie qui rappelle celle observée dans le type Charcot-Marie. Les membres supérieurs, par contre, paraissent normaux.

3° Il existe au niveau des jambes des troubles vaso-moteurs. La peau



Fig 1

est violacée et marbrée. La malade se plaint d'avoir toujours froid jusqu'au niveau du genou.

4° On remarque enfin une hypertrophie mammaire considérable pour une jeune fille de cet âge. Les seins étaient déjà « forts » à l'âge de douze ans au moment où les premières règles firent leur apparition.

La motilité est restée relativement bonne. La marche est peu atteinte, les pas sont assez petits, c'est à peine si la malade traîne un peu l'avant-pied gauche.

L'examen systématique de la force musculaire montre un très notable affaiblissement bilatéral de la flexion dorsale des pieds. Les extenseurs du pied sont bien moins puissants à gauche qu'à droite. Les fléchisseurs de la jambe sur la cuisse sont très atteints des deux côtés, tandis que

les extenseurs sont intacts. Partout ailleurs, la force musculaire est normale.

Il existe, au niveau de la jambe et du pied, une hypotonie considérable, surtout marquée à gauche.

Les réflexes achilléens, médio-plantaires et péronéo-fémoraux postérieurs sont abolis. Tous les autres réflexes persistent. Les réflexes cutanés sont tous normaux.

Les réactions pupillaires à la lumière et à l'accommodation sont normales.

On ne constate aucun trouble objectif de la sensibilité.

Le fonctionnement des sphincters est normal.

Le liquide céphalo-rachidien n'est pas modifié : albumine 0 gr. 30, réactions de Pandy et de Weichbrodt négatives ; examen cytologique normal ; réaction de Wassermann négative ; réaction du benjoin colloïdal : 000002222100000.

La réaction de Wassermann dans le sérum sanguin est aussi négative.

La malade signale spontanément l'existence d'une zone douloureuse, limitée au niveau de la région sacro-lombaire. Cette douleur est particulièrement nette à la palpation.

Une radiographie de cette région sacro-lombaire montre l'existence d'un spina bifida intéressant les deux premières vertèbres sacrées.

Il existe donc chez cette jeune malade une atrophie musculaire au niveau des membres inférieurs d'un type assez particulier. La lenteur avec laquelle elle s'est installée, son évolution progressive, l'absence de tout accident fébrile ou infectieux avant son apparition, sa topographie même, éliminent le diagnostic de poliomyélite de l'enfance. Dans certains rares cas de myopathies à leur début, les muscles peuvent être atteints suivant une topographie assez analogue à celle que l'on peut observer ici, mais à eux seuls les résultats de l'examen électrique pourraient déjà faire éliminer ce diagnostic.

Les caractères de cette atrophie musculaire si nettement limitée aux jambes et au tiers inférieur de la cuisse, les déformations des pieds, l'étude des réflexes, les troubles vaso-moteurs et cutanés font bien plutôt songer à l'amyotrophie du type Charcot-Marie.

Il n'existe sans doute ici aucune atteinte clinique apparente des membres supérieurs, mais on sait que celle-ci peut être tardive. Le tableau réalisé chez notre malade est celui de l'atrophie à prédominance péronière de Tooth qui, en définitive, ne représente qu'une étape de l'évolution de l'amyotrophie décrite par Charcot et Marie ; Tooth lui-même a montré que l'atteinte des mains pouvait suivre de près l'atrophie des membres inférieurs. D'autre part, Sainton, qui a fait une analyse très méthodique et très précise des observations d'amyotrophies du type Charcot-Marie parues avant sa thèse, admet que l'atrophie des mains peut ne faire son apparition que quinze ans après celle des membres inférieurs.

Il semblerait donc légitime de poser dans notre cas le diagnostic clinique d'amyotrophie du type Charcot-Marie.

Mais notre malade, d'autre part, accuse spontanément une douleur assez vive à la palpation au niveau de la région lombo-sacrée. Les examens radiographiques montrent chez elle un spina bifida à la hauteur des deux premiers segments sacrés. On sait que l'on tend à attribuer au spina bifida, même très bas situé, toute une série de phénomènes pathologiques, tels que certaines incontinences d'urine, des troubles sensitifs en général de topographie radiculaire, des atrophies musculaires, des troubles trophiques divers, des déformations du pied (pieds bots équins ou valgus). Les récents travaux qui se rapportent à cette question sont trop nombreux et trop connus pour que nous les rappelions ici. Il est donc légitime de se demander si la coexistence chez notre malade de cette atrophie musculaire d'un type si particulier et d'un spina bifida se trouve être une simple coïncidence, ou si, au contraire, les malformations du sacrum ont pu, dans une certaine mesure, conditionner les déformations des membres inférieurs.

En faveur de cette interprétation plaiderait surtout la localisation de l'atrophie musculaire uniquement au niveau des membres inférieurs, alors que les membres supérieurs sont cliniquement indemnes. Ces atrophies n'ont sans doute fait leur apparition qu'à l'âge de dix ans, mais on sait que les troubles déterminés par le spina bifida ne se révèlent souvent que tardivement, sans raison apparente ou à propos d'un événement accidentel ou physiologique de la vie des malades. J. Babinski et I. Moricand (1) ont insisté sur ce point.

Contre cette interprétation, on peut invoquer d'ailleurs aussi une série d'arguments sérieux. Les spina bifida qui ne se révèlent jamais par aucun trouble sont d'observation courante, surtout, ainsi que l'a fait remarquer A. Léri (2), ceux qui intéressent les premiers segments sacrés dont l'ossification est tardive.

Il convient de rappeler aussi que, chez les malades atteints d'amyotrophie du type Charot-Marie, l'existence de dystrophies et de malformations diverses, en dehors de celles des membres inférieurs et des mains, est loin d'être rare. Il serait peut-être plus exact de considérer que le spina bifida et les atrophies musculaires des membres inférieurs de notre malade n'ont aucune relation de causalité, mais reconnaissent à leur origine une même cause ignorée.

Il nous a paru utile, pour éclaircir les rapports entre le spina bifida de notre malade et les amyotrophies que présentent ses membres inférieurs, de pratiquer les deux examens suivants :

(1) J. Babinski et I. Moricand. Note sur un nouveau cas de réflexe achilléen controlatéral chez un homme porteur d'un spina bifida occulta. *Société de Neurologie*, séance du 11 juillet 1918, in *Revue Neurologique*, 1918, p. 516.

(2) A. Léri. Discussion à l'occasion d'une communication de MM. Chiray et R. Leclerc. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 30 novembre 1923, p. 1662.

Une injection de lipiodol sous-arachnoïdienne au niveau de la douzième vertèbre dorsale nous a montré l'existence presque certaine d'un cloisonnement. L'ombre lipiodolée se fragmente, en effet, en quatre masses arrondies dont l'image ne se modifie pas quelle que soit la position du malade. Le cloisonnement, il est vrai, est très bas situé, puisque c'est directement au-dessous du deuxième segment sacré que la goutte du lipiodol la plus élevée reste accrochée.

M. Bourguignon a pratiqué chez notre malade un examen électrique dont les résultats nous paraissent être importants. Au niveau des membres inférieurs, cliniquement atteints, il existe dans le domaine des nerfs sciatique poplité interne et sciatique poplité externe une dégénérescence partielle de certains muscles, sans aucune distribution répondant soit à une racine soit à un nerf. C'est ainsi que les péroniers sont respectés ; les interosseux sont presque au stade d'inexcitabilité, le jambier antérieur est en voie de dégénérescence. Les altérations des réactions électriques sont plus intenses et paraissent plus anciennes du côté gauche. Ces constatations au niveau des membres inférieurs seraient autant en faveur d'une amyotrophie du type Charcot-Marie que de malformations dues à un spina bifida. Mais l'examen électrique des muscles des membres supérieurs cliniquement indemnes permet des constatations intéressantes. Au niveau de l'éminence thénar et de l'éminence hypothénar des deux côtés la chronaxie est diminuée aux points moteurs (la moitié de la normale) et augmentée par excitation longitudinale (dix fois la normale) ; aux points moteurs la contraction est vive ; par excitation longitudinale il y a un léger ralentissement de la décontraction. On peut conclure de cet examen qu'il existe une dégénérescence partielle, légère, en évolution, bilatérale, au niveau des mains. Il s'agirait donc ainsi chez notre malade d'un processus indépendant du spina bifida ; l'examen électrique, en montrant une atteinte des muscles des mains qui ne se traduit encore par aucun signe clinique, serait tout à fait en faveur d'une atrophie musculaire rentrant dans le cadre des amyotrophies du type Charcot-Marie.

Telles sont les considérations qui nous ont paru mériter d'être soumises à la Société de Neurologie et qui, somme toute, se résument à cette question. Le spina bifida et l'amyotrophie des membres inférieurs semblable à celle du type Charcot-Marie sont-ils, chez notre malade, en relation de coïncidence ou de causalité ? La réponse à cette question a non seulement un intérêt théorique spéculatif, mais encore un intérêt pratique, car, si l'on admettait la relation de causalité entre le spina bifida et l'amyotrophie, on pourrait alors envisager l'opportunité d'une intervention chirurgicale exploratrice, laquelle, peut-être, permettrait de libérer des adhérences éventuelles périradiculaires.

Il semble, toutefois, d'après les résultats de l'examen électrique, que le diagnostic d'une amyotrophie du type Charcot-Marie soit ici le plus vraisemblable.

V. — Goitre exophtalmique, système sympathique cervical et sympathique strié, par MM. Sicard et Haguenau.

La circulation encéphalique ne saurait échapper à l'influence des nerfs végétatifs et régulateurs du tonus vasculaire de l'organisme, dans son ensemble. L'angio-spasme cérébral, la claudication intermittente des artères du cerveau sont des faits pathogéniques admis par tous les neurologistes.

Aussi, nous sommes-nous demandé s'il serait possible expérimentalement et cliniquement de démontrer l'action des fibres sympathiques de la région cervicale sur les artères cérébrales ou sur les vaisseaux mésocéphaliques, ceux par exemple des noyaux gris centraux.

C'est dans ce but que nous avons prié notre collègue Robineau (*Soc. Neur.*, mars 1925 et avril 1925, p. 355 et 463) d'intervenir sur le cordon sympathique cervical par sa section et sur le sympathique carotidien par la sympathectomie péri-artérielle (carotide interne) chez deux malades hémi-parkinsoniennes, l'une présentant seulement un tremblement classique, l'autre à la fois du tremblement et des phénomènes douloureux associés. Ces interventions sympathiques avaient été pratiquées du côté opposé aux symptômes cliniques. L'influence immédiate sédative sur la douleur avait été probante et s'était maintenue très remarquable durant plusieurs semaines ; par contre, l'action sur le tremblement avait été nulle. Le syndrome Cl. Bernard-Horner s'était manifesté très nettement chez les deux malades, même chez celle qui avait été opérée de la sympathectomie péri-carotidienne.

MM. Cl. Vincent et de Martel (*Soc. Neur.*, avril 1925) avaient été également séduits par des tentatives de même ordre chez un parkinsonien atteint de raideur excessive et dont ils avaient reséqué la partie cervico-thoracique supérieure du grand sympathique, sans avoir pu obtenir également de résultats bien favorables.

Cependant, toujours préoccupés des rapports vraisemblables entre le sympathique cervical, le sympathique strié et la circulation méso-céphalique, nous nous proposons aujourd'hui de revenir sur cette question, à propos de la malade basedowienne que nous vous présentons :

Observation. — Mme H..., 50 ans, pas d'enfants, pas de grossesse. Dans les antécédents, on note simplement une fièvre typhoïde et quelques troubles nerveux vers la puberté. Ménopause vers l'âge de 45 ans. Il y a 3 ans, elle éprouve de l'engourdissement de la main droite et, en même temps, apparaissent les signes classiques de la maladie de Basedow avec exophtalmie, tachycardie et tremblement, signes qui vont progressivement s'accentuant. Puis se sont développés, il y a 10 mois environ, des symptômes nouveaux, à l'occasion de fatigue physique exagérée et de réactions émotives : ce sont des rythmies anormales des mains, en même temps que des mouvements choréiformes s'extériorisent surtout à l'occasion d'une marche un peu forcée et de battements cardiaques exagérés et précipités. En second lieu, la démarche elle-même devient, à certains moments, heurtée, cahotée, comme à ressort. Si bien qu'à la consultation externe où cette malade se présentait, on avait l'impression première qu'il s'agissait de troubles dyskinétiques post-encéphalitiques. Les anamnèses ne permettaient cependant de déceler aucun signe réel de la série névraxitique ; on ne notait ni léthargie dans les

antécédents, ni diplopie, ni parkinsonisme, et actuellement encore, la malade ne présente ni raideurs ni hypertonies ; les réflexes tendineux sont exagérés sans tonus d'attitude, et non plus sans aucun signe de la série pyramidale ; les réflexes pupillaires existent normaux et on n'observe aucun trouble de la sensibilité objective.

Si, dans ce cas, on ne saurait admettre à l'origine de ces troubles moteurs particuliers une étiologie associée de névraxite, par contre, pourrait-on peut-être invoquer une pathogénie pithiatique ? Ce dernier diagnostic mérite, en effet, d'être discuté, la malade n'ayant pas séjourné suffisamment dans notre service hospitalier, pour que nous puissions avoir toute certitude négative à cet égard.

Quoi qu'il en soit, il nous semble possible de formuler, avec quelque logique, une hypothèse nouvelle à l'égard de la pathogénie de certains symptômes basedowiens. Le sympathique cervical, dans la maladie de Basedow, ne resterait pas, à lui seul, au moins dans certaines formes évolutives de cette affection, responsable de la symptomatologie végétative. Au sympathique du corps strié (encore inconnu dans son point de départ et sa distribution) serait dévolu également un rôle actif. Le système sympathique cervico-strié présiderait ainsi — soit dans son ensemble, soit par l'intermédiaire des fibres sympathiques cervicales agissant sur le tonus vasculaire des noyaux gris — à l'éclosion de symptômes divers, que nous supposons, avec quelque raison depuis la connaissance de l'encéphalite épidémique, être sous la dépendance de la déviation fonctionnelle du corps strié : tels le *tremblement*, les crises respiratoires souvent signalées dans la maladie de Basedow, le besoin incessant de déplacement, l'akathisie, les sensations de chaleur, l'exagération des réflexes tendineux, l'émotivité, les troubles psychiques spéciaux du type Camus.

C'est cette conception basedowienne d'un sympathique cervical élargi, d'un sympathique cervico-strié, pathologiquement actif, qu'il nous a paru intéressant de retenir, puisque, à la fois, les enseignements de la physiologie pathologique et ceux de la clinique paraissent l'étayer avec quelque apparence de vérité.

M. Souques. — L'hypothèse de M. Sicard est fort ingénieuse, mais c'est une hypothèse. Comme M. Babinski je pense que des réserves s'imposent sur la nature des troubles de la marche présentés par la malade et qu'il serait important de savoir s'ils ne relèvent pas du pithiatisme. Je n'ai pas le souvenir d'avoir vu, dans le goitre exophtalmique qui est une maladie fréquente, des troubles de la marche capables de faire croire à une atteinte de la région striée.

VI. — **Les troubles sympathiques et vaso-moteurs dans le zona. Epreuve pilomotrice. Epreuve de la Sinapisation. Ligne pigmentaire**, par M. André-Thomas.

Les troubles de la sensibilité, l'intensité de l'éruption sont sujettes à

de grandes variations au cours du zona ; les troubles sympathiques et en particulier les modifications des réflexes pilomoteurs, sur lesquelles j'ai déjà eu l'occasion d'insister il y a quelques années, se comportent de la même manière (1) : dans sept cas de zona, le réflexe pilomoteur faisait défaut par plaques dans le territoire de l'éruption, mais cette aréflexie pilomotrice ne s'observe pas dans tous les cas de zona. Dans quelques cas, le réflexe pilomoteur était en outre exalté soit au-dessus et au-dessous de l'éruption (zona intercostal), soit au voisinage de l'éruption zostérienne.

Les troubles sympathiques et les troubles sensitifs ne se superposent pas toujours exactement ; ces deux ordres de troubles affectent, entre eux, une certaine indépendance topographique.

La surréflectivité pilomotrice, au voisinage du zona, dans un périmètre plus ou moins étendu, qui a été d'ailleurs signalée par Unna, peut être interprétée différemment suivant les cas, soit comme un phénomène de répercussivité, soit comme la conséquence d'une irritation de la chaîne sympathique, des rameaux communicants, ou même de la colonne sympathique ; il n'est pas exceptionnel, en effet, de rencontrer des foyers hémorragiques ou inflammatoires dans la substance grise de la moelle, à proximité de la corne latérale.

Au voisinage immédiat des cicatrices, on peut découvrir des zonules d'hyperréflectivité ou d'hyporéflectivité. Aux troubles de la réflectivité pilomotrice s'associent des troubles sudoraux, vaso-moteurs et thermiques.

L'aréflexie en aires dans le territoire de l'éruption zostérienne peut être expliquée par des lésions des rameaux communicants, des nerfs, dans leur trajet depuis le ganglion rachidien jusqu'à la périphérie. La superposition exacte des troubles pilomoteurs et sensitifs ou l'absence de parallélisme entre ces deux ordres de troubles dépend de la distribution des lésions.

Le malade que je présente aujourd'hui est particulièrement intéressant à ces divers points de vue.

L'éruption zostérienne a fait son apparition au mois de mai 1925, il y a par conséquent six mois, et depuis cette époque les douleurs extrêmement pénibles n'ont pas cessé d'occuper le territoire radiculaire, siège de l'éruption ; elles deviennent encore plus intolérables à la fin de la journée vers cinq heures. Elles se sont atténuées dans ces derniers mois à la suite de plusieurs séances de radiothérapie.

L'éruption correspond au territoire radiculaire D_{VI} D_{VII} du côté droit. Les cicatrices qui forment deux groupes importants en arrière et en avant, près de la ligne médiane, sont séparées les unes des autres par des îlots de peau saine.

Dans toute cette zone, la sensibilité est considérablement diminuée ou abolie ; la pointe de l'aiguille n'est pas sentie sur presque toute cette étendue.

A la moindre excitation de la région cervicale ou de la région sous-axillaire, du côté droit, la chair de poule apparaît sur l'hémitronc droit,

(1) Société de Biologie, 25 octobre 1919.

depuis la région inguinale jusqu'à la limite de C_{IV} et D_{II}, ainsi que sur le membre supérieur droit. Il faut une excitation plus forte et plus prolongée du côté gauche pour produire la même réaction. Le réflexe apparaît donc plus rapidement, est plus vif et dure plus longtemps du côté droit.

Le réflexe pilomoteur fait au contraire défaut dans la plus grande partie du territoire de l'éruption zostérienne, et dans ce cas il existe un certain parallélisme entre les troubles de la sensibilité et les troubles sympathiques au point de vue topographique. Le réflexe persiste néanmoins dans une région qui a été davantage épargnée par l'éruption. La réaction locale par excitation mécanique existe dans les régions où le réflexe est absent.

Le dermographisme provoqué par le passage de la pointe d'aiguille dirigée de haut en bas paraît un peu plus vif et plus diffus au-dessus et au-dessous du territoire zostérien qu'au niveau de ce territoire, mais la réaction ne se montre pas très vive chez ce malade et aucune conclusion ne peut être tirée de cette épreuve.

La sinapisation locale fournit des résultats beaucoup plus démonstratifs. Un sinaplasme est appliqué sur le territoire zostérien, de telle manière qu'il le déborde en haut et en bas.

Lorsque la sensation de cuisson devient assez vive, le sinaplasme est enlevé et on constate que l'érythème n'est apparent qu'au-dessus et au-dessous du territoire zostérien qui n'a pas changé de couleur. Le contraste est frappant. Quelques minutes plus tard, les lignes qui ont été tracées avant l'épreuve dans le but d'étudier le dermographisme réagissent intensivement, mais aucun érythème de diffusion n'apparaît sur les bords.

Cette observation n'est pas isolée. Je suis depuis plusieurs mois un malade atteint de zona du plexus cervical (C_{III} C_{IV}), chez qui l'épreuve de la sinapisation s'est comportée de la même manière ; la vaso-dilatation faisait défaut sur le côté malade ; mais, chose assez singulière, le lendemain de l'épreuve, l'emplacement du sinaplasme était plus coloré du côté malade que du côté sain (le réflexe pilomoteur manquait dans le territoire zostérien). Cette réaction secondaire, de même que l'accentuation des lignes de dermographisme chez le premier malade, après l'éloignement du sinapisme, est peut-être attribuable à la paralysie des fibres sympathiques dans le même territoire, mais la question doit être de nouveau étudiée.

L'épreuve de la sinapisation doit être recherchée systématiquement dans un grand nombre d'affections, avant d'en proposer une interprétation définitive.

Dans deux cas de syringomyélie, la réaction existait au niveau des zones anesthésiques comme au niveau des zones esthésiques. Dans un cas de névrite périphérique avec gros troubles de la sensibilité au niveau de la jambe, la vaso-dilatation était à peine visible dans cette région, tandis qu'elle était très forte au-dessus du genou où réapparaissait la sensibilité.

Dans un cas de méningo-radiculite cervico-dorsale gauche avec participation du sympathique, la vaso-dilatation était plus forte sur l'avant-bras gauche hypoesthésié que sur l'avant-bras droit.

Chez une femme atteinte de paralysie du plexus brachial d'origine traumatique, le réflexe pilomoteur manquait dans les régions anesthésiées et la vasodilatation y était beaucoup moins vive.

Chez un malade atteint d'anévrisme de l'aorte et d'une paralysie du sympathique gauche (compression de la chaîne), dans tout le membre supérieur correspondant, la sinapisation appliquée sur la face antérieure du thorax et l'avant-bras a laissé une rougeur plus vive sur le côté gauche.

Voici encore un malade qui présente le syndrome de la méralgie paresthésique ; la sensibilité est profondément altérée par plaques plus ou moins larges dans le territoire du fémorocutané. Le réflexe pilomoteur fait défaut dans les mêmes zones. Si on applique un sinaplasme à cheval sur une zone esthésique et sur une zone anesthésique, la première réagit, tandis que l'autre ne réagit pas.

Il semble, en résumé, que l'absence de vasodilatation dans l'épreuve de la sinapisation s'observe lorsque le neurone sensitif est atteint au niveau du ganglion rachidien ou entre le ganglion rachidien et la périphérie ; en quelques-unes des observations mentionnées plus haut tendrait au contraire à démontrer qu'elle peut persister, lorsque la lésion siège soit dans la moelle, soit entre le ganglion et la moelle.

La disparition de cette réaction ne paraît pas due à une paralysie du sympathique ; elle s'exalterait plutôt dans cette éventualité, comme dans le cas d'anévrisme de l'aorte signalé plus haut.

En relisant récemment la monographie de Bayliss (1) sur les vasomoteurs, j'ai trouvé quelques faits qui s'accordent parfaitement avec les observations que je viens de rapporter. L'effet vasodilatateur de la moutarde serait nul quand les extrémités des fibres sensitives sont paralysées par la cocaïne (Spiess, 1906), mais la suppression de la vasodilatation n'est pas la conséquence de l'abolition d'un réflexe, contrairement à l'hypothèse formulée par l'auteur précédent. Bruce a, en effet, montré que l'effet de la moutarde persiste quand les nerfs ont été récemment séparés de la moelle, mais qu'il disparaît si les nerfs périphériques sont dégénérés. Bayliss en conclut que les excitations qui viennent de la peau passent dans des rameaux bifurqués, qui fournissent des fibres d'inhibition aux artérioles. Il s'agirait d'un axon réflexe.

Laissant momentanément de côté l'interprétation physiologique, je fais seulement remarquer — avec toutes les réserves nécessaires, en attendant les résultats de nombreuses épreuves dans les cas les plus divers ; et il y aurait sans doute lieu de distinguer les cas de lésion récente et les cas de lésion ancienne suivie de dégénérescence — que si la vasodilatation causée par la moutarde manque dans les anesthésies ganglionnaires ou sous-ga glionnaires, si elle persiste dans les anesthésies causées par l s lésions d'autre siège, l'épreuve de la sinapisation peut devenir un pr cieux moyen de diagnostic dans certains cas.

(1) Bayliss. The vaso-motor system. 1923.

J'aurais désiré présenter encore un malade atteint de zona intercostal dont les cicatrices et les régions avoisinantes sont fortement pigmentées. Les réactions pilomotrices sont conservées. Il est difficile dans ces conditions de reconnaître à la surcharge pigmentaire une origine sympathique. Mais ce malade présente une disposition très marquée aux cicatrices pigmentées. La ligne tracée avec la pointe de l'aiguille, dans le but d'étudier le dermographisme, laisse encore plusieurs mois après l'épreuve une raie pigmentaire des plus nettes, même en dehors du territoire zostérien et de la zone hypoesthésique. Les cicatrices pigmentaires du zona doivent être considérées ici comme la conséquence des perturbations circulatoires et de la vasodilatation intense qui se produisent au moment de l'éruption et on est amené ainsi à se demander, comme je l'avais d'ailleurs déjà envisagé, si la pigmentation observée au cours de certaines affections du système nerveux, telles que les paraplégies par blessure de la moelle, n'est pas subordonnée dans une certaine mesure aux désordres circulatoires de la peau. M. Sézary incrimine également les troubles vasomoteurs prolongés des téguments pour expliquer la pigmentation observée à la suite de lésions sympathiques.

VII. — **Un cas de Syndrome de Benedikt**, par MM. Souques, Casteran et Baruk.

Nous présentons une malade atteinte d'hémiplégie et de mouvements involontaires d'un côté du corps, et de paralysie de la troisième paire du côté opposé. Le cas offre des particularités intéressantes que nous soulignerons plus loin, en faisant la synthèse des symptômes observés.

Observation. — Mlle E..., 45 ans. A l'âge de 2 ans, au cours d'un état méningé, la malade présente un ictus : l'enfant, qui avait marché très tôt et qui marchait très bien, pousse brusquement un cri ; la mère, accourue, la trouve entièrement paralysée du côté gauche et remarque que l'œil droit est dévié en dehors. Si, dans les semaines suivantes, l'enfant a pu se mobiliser quelque peu, la paralysie a toujours rendu la marche presque impossible.

Le tremblement n'est apparu que deux ans après le début, affectant d'emblée tout le côté hémiplégié. D'abord léger, il a augmenté progressivement d'intensité.

Dans les antécédents familiaux, on doit noter la mort du père de la malade, à 40 ans, de tuberculose pulmonaire, celle de sa mère à 71 ans de néoplasme gastrique, celles de quatre frères et sœurs dont une par tuberculose pulmonaire aiguë à 32 ans et une par tumeur cérébrale à 41 ans.

La malade a eu la rougeole et la scarlatine, mais après le début de son affection ; elle présente, depuis quelque temps, des accidents pulmonaires fébriles sans que ni la radioscopie ni l'examen des crachats aient pu révéler des signes nets de tuberculose.

Etat actuel. — A l'examen, on trouve des signes d'hémiplégie gauche, des mouvements involontaires du même côté, et une paralysie du moteur oculaire commun du côté droit.

L'examen de la face révèle :

1° Au repos : des secousses dans le frontal et le sourcilier gauches et dans les muscles de la houppe, du même côté, avec tendance au spasme dans les muscles du menton, donnant naissance à deux petites fossettes latérales. La fente palpébrale gauche est un peu plus étroite que la droite. Le sourcil gauche est surélevé, animé de secousses assez fré-

quentes. La commissure labiale gauche est attirée en dehors. Le peaucier du cou présente des contractions spasmodiques : il est cependant parésié, ne se contractant pas à l'ouverture de la bouche.

2° Dans le mouvement : l'impossibilité d'occlusion isolée de l'œil gauche, une diminution de force des contractions du frontal, du sourcilier, de l'orbiculaire des lèvres et du peaucier du cou, du côté gauche ; la déviation à gauche de la langue tirée au dehors. Si l'inspection ne révèle pas nettement la parésie du voile, la malade accuse cependant des troubles de la déglutition.

Le *membre supérieur* au repos est contracturé en flexion : l'épaule est légèrement surélevée, l'avant-bras en flexion à angle droit sur le bras ; la main en hyperflexion sur l'avant-bras ; les doigts fortement fléchis dans la paume, surtout le troisième et le quatrième, le petit doigt restant plus mobile et le pouce étant très fortement appliqué contre la face externe de l'index.

La contracture est très marquée et, si l'on peut en partie la vaincre au niveau de l'épaule, on ne peut arriver à l'extension complète de l'avant-bras sur le bras et encore moins à redresser le poignet. De même, les mouvements volontaires sont extrêmement limités, et, pratiquement, l'impotence fonctionnelle est à peu près complète.

Au membre inférieur, la contracture, peut-être un peu moindre qu'au membre supérieur, est cependant telle que la malade ne peut marcher seule sans se tenir aux objets qui l'entourent. Au repos, la cuisse est légèrement fléchie sur le bassin, la jambe demi-fléchie sur la cuisse, le pied en varus équin. La force segmentaire est diminuée et les mouvements actifs sont très limités. Les mouvements passifs sont limités par suite de la contracture et d'une rétraction musculo-tendineuse assez marquée, surtout sur les muscles de la face postérieure de la cuisse.

Les *réflexes tendineux*, très difficiles à rechercher au membre inférieur, sont impossibles à rechercher au membre supérieur, à cause de la fréquence et de l'amplitude des mouvements involontaires. Il ne semble pas cependant y avoir de signes pyramidaux nets du côté gauche, la recherche du signe de Babinski donnant des résultats incertains soit par suite d'une extension presque constante soit par suite de mouvements involontaires de flexion et d'extension du gros orteil. Il n'y a ni clonus ni réflexes de défense, ni extension du pied par le pincement de la peau de la face dorsale.

Toutes ces recherches sont rendues très difficiles par les *mouvements involontaires*, de type un peu différent au membre supérieur et au membre inférieur. En effet, le membre supérieur gauche est animé des *mouvements choréiformes*, de très grande amplitude, se produisant surtout dans l'articulation de l'épaule et, à un degré moindre, dans l'articulation du coude ; le poignet, la main et les doigts n'ayant pas de mouvements propres, sauf peut-être l'auriculaire, animé de mouvements de flexion et d'extension rapides. Au membre inférieur les mouvements moins amples et plus réguliers se rapprochent plus du *tremblement* que de la chorée.

Tous ces mouvements sont augmentés par la fatigue, l'émotion, les gestes intentionnels et ne cessent que pendant le sommeil.

Les troubles de la sensibilité ne portent que sur la sensibilité subjective : douleur très vive surtout le long du membre supérieur, survenant par crises. Il n'existe aucune anesthésie ni superficielle ni profonde.

Les troubles trophiques consistent en un arrêt de développement total très net du côté gauche (raccourcissement et diminution de volume, du membre supérieur surtout).

Enfin *l'examen des yeux* montre une paralysie du moteur oculaire commun à droite : déviation du globe en dehors, limitation des mouvements d'élévation, d'abaissement et d'adduction mais pas de ptosis vrai. La pupille droite, peu dilatée, réagit très bien à la lumière avec conservation du réflexe direct et du réflexe consensuel. Le fond d'œil est normal. Cependant la vision est très faible à droite, ne provoquant de la diplopie que pour la vision des objets très rapprochés dans le champ latéral droit du regard. L'œil gauche est absolument normal.

Enfin la malade accuse des troubles subjectifs dont le début remonterait à une quinzaine d'années seulement et consistant en un scotome scintillant et une hémianopsie

latérale gauche survenant par crises et accompagnés de douleurs violentes de l'hémicrâne droit, sans nausées ni vomissements. Le tableau décrit par la malade est celui de la *migraine ophtalmique* typique.

Ce syndrome clinique dure depuis quarante-trois ans. Il n'a pas subi de variations appréciables pendant ce long laps de temps : l'un de nous connaît la malade depuis plus de trente ans.

Au début, il s'agissait d'un *syndrome de Weber*. Ce n'est que deux ans après ce début que les mouvements involontaires ont apparu dans le côté paralysé et que le *syndrome de Benedikt* s'est constitué, se superposant en quelque sorte au syndrome précédent. Cette superposition tardive a déjà été notée dans des faits analogues.

Le point difficile de cette observation est de savoir où siège exactement la lésion. Evidemment, elle siège dans le pédoncule droit : le caractère alterne des phénomènes cliniques, joint à la paralysie de la troisième paire droite, en fait foi. Mais il est plus délicat de savoir si la lésion atteint et la voie pyramidale et le noyau rouge. Il semble bien, de prime abord, que la voie pyramidale soit atteinte, si l'on considère la contracture, l'arrêt de développement total des membres du côté gauche et les rétractions musculo-tendineuses. Il est cependant impossible de le certifier. En effet, il n'y a ni clonus, ni exagération des réflexes tendineux. Le réflexe de défense et l'extension du pied par le pincement de la peau n'existent pas. Le signe de Babinski ne peut être affirmé : le gros orteil est souvent en extension durable ; d'autre part, il est parfois animé de mouvements involontaires de flexion et d'extension, ce qui rend toute affirmation impossible. Nous avons cependant l'impression que le faisceau pyramidal est atteint.

Et le noyau rouge ? Il semble bien que les mouvements involontaires doivent être déterminés par l'atteinte de ce noyau, mais il nous est impossible de l'affirmer, en l'absence de toute autopsie.

Quant à la migraine ophtalmique, peut-on la considérer comme d'origine symptomatique ? On serait tenté de le faire, étant donnés ses caractères propres : hémicranie du côté droit, hémianopsie du côté de l'hémiplégie et de l'hémichoréotremblement. Mais ce n'est qu'une hypothèse, que l'apparition tardive dans le cas présent et que la fréquence clinique habituelle de la migraine ophtalmique pourraient infirmer.

VIII. — **Hypertrophie musculaire du membre supérieur dans un cas de syringomyélie**, par MM. Guillain, Alajouanine et Huguenin.

M. G. Roussy. — Le malade qui vient de nous être présenté me semble bien rentrer dans ce qu'on est convenu d'appeler la cheiromégalie, mais avec cette particularité que l'hypertrophie s'étend ici à la totalité du membre.

A ce propos, je rappellerai que nous avons ici-même, avec J. Lhermitte,

attiré l'attention sur le siège des lésions qui nous semblent correspondre au tableau clinique de la cheiromégalie (*Rev. Neurol.*, 15 juillet 1911).

Chez deux malades du service de notre maître Pierre Marie, alors à Bicêtre, tous deux atteints de cheiromégalie, nous avons pu suivre l'étendue des lésions médullaires syringomyéliques jusqu'au niveau du bulbe ; ce fait joint à ceux déjà publiés par quelques auteurs nous ont permis d'établir une relation de cause à effet entre la syringobulbie et la cheiromégalie.

IX. — **Résultats de la sympathectomie périartérielle de la carotide interne dans un cas d'Epilepsie essentielle**, par M. J. Tinel.

Les diverses interventions portant sur le sympathique cervical qui ont été jusqu'ici tentées dans l'épilepsie ne paraissent en somme avoir donné que des résultats assez décevants. Mais c'est peut-être parce que nous ignorons encore à peu près complètement les différentes voies et les différents systèmes, antagonistes les uns des autres, du sympathique cervical.

Cependant, étudiant en 1920 les différentes interventions pratiquées, j'étais arrivé à cette conclusion que la plus logique de ces opérations, celle qui devait présenter avec le minimum de destruction le maximum de chances de succès, était la *simple dénudation de la carotide interne.*

J'ai longtemps hésité à faire pratiquer cette intervention, mais elle a été enfin réalisée au mois de mai dernier, par de Martel, dans un cas où la répétition et la gravité des crises ainsi que l'insuccès complet de toutes les méthodes thérapeutiques, m'avaient paru légitimer cette tentative.

Les résultats particulièrement encourageants de cette intervention se sont maintenus depuis six mois ; c'est pourquoi je me permets de présenter ce cas aujourd'hui devant vous.

Observation. — La malade que je présente, Mlle Marcelle F..., âgée de 38 ans, est atteinte d'épilepsie depuis l'âge de 20 ans.

Née à terme, de mère bien portante, de père mort à 35 ans de congestion pulmonaire ; élevée sans difficulté, sans convulsions, sans incidents pathologiques notables.

Les premières crises sont apparues à l'âge de 20 ans, à la suite d'une violente émotion (mort aux colonies du frère aîné). Il est possible cependant qu'il ait existé auparavant des crises nocturnes, car on avait noté d'assez nombreuses incontinences nocturnes d'urine.

Dès le début les crises se sont montrées assez violentes et assez rapprochées. Dans les premières semaines on note plusieurs grandes crises nocturnes, débutant par une sorte de cri, traduites par perte de connaissance, mouvements rythmiques, stertor, perte des urines et morsure de la langue.

Au bout de quelques semaines les crises deviennent également diurnes, avec chute brusque ; mais plus rares que les crises nocturnes, elles sont également moins violentes et s'accompagnent rarement de morsure de la langue et d'urination.

Dès la première année les crises surviennent fréquemment, au moins toutes les semaines, souvent groupées en 3 ou 4 crises successives, surtout au moment des règles. Elles s'accompagnent déjà d'absences fréquentes et de vertiges dont le nombre augmentera rapidement.

On note déjà après la plupart des crises des manifestations oniriques qui deviendront plus manifestes.

Les crises de toutes sortes ont rapidement augmenté de fréquence ; au bout de 3 ans elles étaient à peu près quotidiennes. Depuis 3 ou 4 ans, en dépit de tous les traitements, cette malade présentait en moyenne par jour 3 ou 4 grandes crises, et 12 ou 15 vertiges ou absences.

On note en effet chez elle la coexistence de crises assez différentes :

1° Des grandes crises convulsives typiques, soit diurnes, soit plus souvent nocturnes avec perte de connaissance et mouvements rythmiques ; l'urination et la morsure de la langue, à peu près constantes pendant les premières années, étaient devenues beaucoup plus rares depuis 2 ou 3 ans, surtout pour les crises diurnes ;

2° De nombreuses absences caractérisées par une suspension de conscience de quelques secondes ;

3° Des crises ébauchées avec pâleur, vertige, chute incomplète et obnubilation de 2 ou 3 minutes, à laquelle fait suite un état onirique plus ou moins persistant ;

4° Des crises à caractère hallucinatoire, avec visions effrayantes, cris de terreur et réactions violentes.

Dans tous les cas, qu'il s'agisse de grandes crises convulsives, de crises ébauchées, de suspensions de conscience, ou de crises hallucinatoires, le caractère d'onirisme post-épileptique était particulièrement accentué. La malade se mettait à parler d'une façon incohérente, s'agitait, se levait, se déshabillait le jour, se rhabillait la nuit; cette réaction onirique dont la durée variait de quelques secondes à plusieurs heures selon l'intensité et la forme des crises était chez elle à peu près constante.

Tous les traitements essayés, Bromures avec ou sans déchloruration, régime végétarien, Luminal ou Gardénal à doses de 30 centigrammes par jour depuis 6 ans, diverses médications antichoc, n'avaient paru diminuer en rien la fréquence et l'intensité des crises.

C'est dans ces conditions qu'a été tentée l'opération.

Opération. — L'opération pratiquée par de Martel a eu lieu en deux fois, à vingt jours de distance. Le 6 *mai*, dénudation de la carotide interne gauche, sur un centimètre de hauteur, immédiatement au-dessus de la bifurcation.

Le 27 mai, opération semblable à droite.

Les suites opératoires ont été bénignes.

La malade a accusé après la 1re opération une légère chaleur de la tête, avec un peu de rougeur passagère de l'hémiface et de l'oreille gauche. Aucune modification pupillaire n'a été observée.

Après la 2e opération, soit qu'elle ait été plus profonde, soit qu'aient été intéressés accidentellement quelques filets nerveux voisins, on a observé un myosis prononcé de l'œil droit qui a rétrocédé en quelques jours. Il persiste cependant une légère inégalité pupillaire, la pupille droite légèrement plus petite que la gauche.

En ce qui concerne les crises la malade n'a présenté depuis l'opération jusqu'à ce jour, *aucune crise convulsive.*

Par contre il s'est encore produit quelques accès de type onirique et quelques absences.

En particulier le lendemain de la 1re intervention, elle a présenté après une courte absence une période d'égarement, avec délire à type onirique et agitation motrice ; elle s'est levée, habillée, a parcouru la clinique en cherchant quelque chose, a été se coucher dans la salle d'opération, etc... Cet état a duré près de deux jours en s'atténuant progressivement.

Depuis ce temps on note encore le 26 juin, le 9 juillet, le 14 septembre, une crise d'égarement et d'état onirique qui n'a duré chaque fois que 10 ou 20 minutes.

En outre 28 petites absences très courtes, suivies d'égarement pendant quelques secondes, ont été notées depuis l'opération jusqu'à ce jour.

Il faut signaler enfin que la malade a continué jusqu'ici l'usage du gardénal ; mais au lieu des 30 centigrammes qu'elle prenait avant l'opération, elle l'a abaissé à la dose quotidienne de 20 centigrammes.

Ainsi depuis l'opération, pendant 6 mois d'observation, il ne s'est produit chez notre malade aucune crise convulsive, tandis qu'elle en présentait 2 à 3 par jour. Les absences et crises d'égarement ont été elles aussi considérablement espacées et atténuées, puisque nous en comptons une trentaine en 6 mois, au lieu de 12 à 15 par jour.

Si j'ai voulu, en présentant ce cas, signaler un résultat qui paraît réellement encourageant, ce n'est pas sans l'accompagner de nombreuses réserves :

On sait fort bien que dans l'épilepsie s'observent parfois à la suite de traumatismes, d'opérations diverses, de maladies intercurrentes ou même sans cause connue, des suspensions souvent prolongées de crises. Le délai de 6 mois que je me suis imposé pour présenter ce cas, n'est certes pas encore une preuve décisive de l'efficacité de l'opération pratiquée.

D'autre part, il ne s'agirait en tous cas que d'un traitement symptomatique de l'épilepsie. Le mal comitial nous apparaît de plus en plus comme une maladie générale, de cause probablement humorale, à expressions paroxystiques systématisées.

L'intervention que j'ai proposée, si elle se montrait efficace, ne viserait en tout cas qu'à supprimer les crises convulsives, dans la mesure où ces crises sont en rapport avec des réactions vaso-motrices cérébrales.

M. Souques. — La communication de M. Tinel est extrêmement importante. Il semble bien que la résection du sympathique par dénudation des artères carotides internes ait ici fait disparaître les crises d'épilepsie. Mais il faut encore faire des réserves sur la durée de cette disparition. Il n'y a, en effet, que cinq à six mois que l'opération a eu lieu. Or, on voit souvent, à la suite d'une intervention sanglante chez les épileptiques, les crises disparaître pendant un temps plus ou moins long. Cela s'est vu, notamment à l'époque où l'on avait essayé la trépanation contre le mal comitial. Les crises, qui avaient cessé pendant quelque temps, reparaissaient un jour avec leur fréquence antérieure. On mettait la cessation temporaire sur le compte de l'hémorrhagie opératoire.

On peut, du reste, voir la *disparition spontanée* des crises comitiales pendant plusieurs années, et cela sans qu'on puisse en donner une bonne raison. Je pourrais citer une vingtaine d'observations personnelles où les crises ont cessé spontanément pendant plusieurs années (2, 5, 10 et même 20 ans) et cela dans des cas où les crises étaient fréquentes. On avait cru à la guérison, mais les accès avaient reparu au haut de ce long laps de temps. Je crois donc qu'il est prudent d'attendre encore avant de se prononcer sur la valeur thérapeutique de la dénudation des artères carotides internes. D'autant que la résection bilatérale du sympathique au cou, préconisée autrefois contre l'épilepsie, a été essayée sans succès. J'ai présenté jadis à la Société un épileptique qui avait été traité ainsi et qui n'en avait retiré aucun bienfait. Je sais bien que la résection du

sympathique cervical n'est pas la même chose que la dénudation des carotides internes. Mais, pour les raisons que je viens de donner, je pense qu'il est sage d'attendre encore.

M. Sicard. — Les faits présentés par M. Tinel sont d'un haut intérêt, mais il faut évidemment que des opérations nouvelles de même ordre confirment les résultats obtenus. Les déceptions thérapeutiques, après les interventions sur le système sympathique, en général, sont malheureusement fréquentes, et l'on sait que la section du sympathique cervical dans l'épilepsie n'a jusqu'ici donné que des accalmies transitoires. Nous-même, comme nous le disions il y a quelques instants, n'avons obtenu, que des résultats favorables passagers, après sympathectomie péri-carotidienne au cours du Parkinsonisme moteur ou sensitif.

X. — **Apoplexie hypophysaire**, par M. Laruelle (de Bruxelles).

XI. — **Syndrome condylo-déchiré postérieur exocranien par métastase cancéreuse**, par MM. Souques, J. de Massary et Baruk.

Les métastases osseuses du néoplasme du sein sont bien connues, et Duplay insistait jadis sur la grande fréquence des localisations secondaires à la colonne vertébrale, à la base du crâne, au squelette facial. Or, il nous a été donné d'observer récemment une malade qui, à la suite d'un cancer du sein opéré en août 1924, vit s'installer peu à peu une paralysie des quatre derniers nerfs craniens réalisant ce que Vernet, puis Sicard, Roger et Rimbaud ont décrit sous le nom de syndrome condylo-déchiré postérieur, mais à laquelle s'ajouta un syndrome d'hypertension intracranienne, association qui posa le difficile problème du siège exo ou endocranien de la lésion causale.

Voici l'observation de cette malade :

Mme B..., 44 ans, cartonnière, entre à l'hôpital de la Salpêtrière le 9 septembre 1925 pour douleurs dans le bras et l'hémithorax gauche et pour céphalée.

Aucune maladie n'est relevée dans ses antécédents. Elle n'a pas eu d'enfant ni de fausse couche. On ne constate aucune trace de syphilis.

Opérée il y a un an d'un néoplasme du sein gauche à l'hôpital Tenon, elle reprend son travail au bout d'un mois mais reste très fatiguée. En janvier 1925, apparaissent d'une part des tumeurs autour de la cicatrice opératoire et des ganglions cervicaux et axillaires avec douleurs dans tout le côté gauche sans troubles moteurs ni sensitifs, et d'autre part un ensemble symptomatique composé : de crises de céphalée extrêmement violentes s'accompagnant de diplopie ; de vomissements en fusée presque quotidiens, vespéraux ; de vertiges avec étourdissements, sensation de tangage, de gravitation et s'exacerbant de cinq en cinq minutes. Dans les mois suivants, la malade constate l'apparition successive de nombreuses petites tumeurs sous-cutanées disséminées dans différentes régions, une gêne de plus en plus intense pour accomplir les divers mouvements de la tête et aussi pour avaler, une certaine difficulté de la parole, une augmentation continuelle de son amaigrissement et de sa fatigue qui sont extrêmes lorsqu'elles se présente à nous dans le courant de septembre dernier.

A l'examen nous constatons facilement une véritable réeidive néoplasique *in situ,* eonstitu éc par une petite tumeur de la grosseur d'un œuf de poule qu'aeeompagnent du reste de nombreuses métastases soit ganglionnaires : ereux axillaire, régions sus-ela-vieulaire, earotidienne, sterno-mastoïdienne gauehes et sous-maxillaire droite, soit eutanées, en grains de plomb, le long de la eieatriee, dans les régions pectorale et axillaire droites, dans la paroi abdominale et les fosses lombaires. Beaueoup plus eurieuse et intéressante fut la constatation d'une torsion et d'une inclinaison permanente de la tête à droite réalisant un véritable torticolis avec légère ehute du moignon de l'épaule droite, signes qui aiguillèrent notre attention vers l'étude fonctionnelle des nerfs craniens.

1° Domaine du XI et du X.

L'examen physique nous fit constater une atrophie presque complète du sterno-eléido-mastoidien et une diminution de volume très marquée du chef supérieur du trapèze. La force de ces deux museles est à peu près nulle et la malade est incapable de tourner la tête vers la gauche ni d'aeeomplir les mouvements d'élévation de l'omoplate droite. Il y a done atteinte très marquée de la branche externe du XI. Dans le domaine de sa branche interne qu'il est diffieile du reste de séparer de eelui du X avee lequel elle se fusionne rapidement, il nous est faeile de noter une hémi-atrophie droite du voile avec déviation de la luette vers la gauehe et abolition du réflexe vélo-palatin. A ces signes d'atteinte du vago-spinal s'ajoutent des erises passagères paroxystiques de dyspnée intense avec aphonie eomplète, se produisant sur un état permanent d'enrouement, eonséquenee de l'atteinte des nerfs laryngés.

2° Domaine du XII.

En disant à la malade de tirer la langue nous eonstatons que toute la moitié droite de eelle-ei est amincie, atrophiée, sillonnée de plis et de rides sur sa faee dorsale ; elle semble s'enrouler sur son bord droit. Quelques contraetions fibrillaires sont nettement visibles et de plus nous notons qu'il existe des troubles de la prononciation des mots, en particulier des consonnes dentales. Cet ensemble symptomatique permet de conelure à une lésion de la 12e paire.

3° Domaine du IX.

Quant à la sensibilité spéciale de cette région linguale atrophiée il nous est aisé de nous rendre eompte qu'elle est également très modifiée. La malade dit elle-même qu'elle ne perçoit pas bien le goût des aliments et nous eonstatons en effet qu'elle est ineapable de distinguer la quinine du sucre. D'autre part la déglutition des solides, le pain par exemple, est extrêmement diffieile, ne pouvant se faire qu'à l'aide de l'ingestion d'une gorgée de liquide ; et ce signe, eonséquenee de la paralysie du eonstricteur supérieur du pharynx, auquel s'ajoutent des troubles du goût, serait pour Vernet earaetéristique d'une lésion du IX.

4° Domaine des autres nerfs craniens et du sympathique.

L'étude attentive de ceux-ci ne nous révèle rien d'anormal. Notons seulement une inégalité pupillaire par dilatation de la pupille droite, due sans doute à une irritation des fibres sympathiques issues du ganglion cervical supérieur.

L'examen complet du système nerveux nous révéla en outre une légère diminution de la foree museulaire aux deux membres gauches, et la malade du reste traîne en marchant la jambe gauehe en portant tout le poids du corps à droite. Cependant les réflexes tendineux sont égaux des deux eôtés et les plantaires en flexion bilatérale. Il n'existe pas de troubles sensitifs objeetifs mais la malade se plaint de douleurs sourdes, contenues dans le membre supérieur gauehe, la région lombaire gauehe et le membre inférieur gauehe, surtout dans la cuisse. Le rachis est souple dans tous ses segments et les méthodes d'exploration habituelles ne réveillent aucune douleur vertébrale.

L'examen radiographique du erâne fut alors pratiqué et nous révéla l'existence à plusieurs endroits de la boîte cranienne de larges lésions osseuses apparaissant en elair sur le eliehé et dues vraisemblablement à des métastases caneéreuses osseuses.

Nous nous trouvions done en faee d'un ensemble symptomatique composé : 1° d'un syndrome condylo-déchiré postérieur droit ; 2° d'un syndrome d'hypertension intraeranienne ; 3° d'un certain degré d'hémiparésie gauehe avee douleurs subjec-

tives, mais sans trouble de la sensibilité objective. Comment interpréter anatomiquement ces différents signes ? Chez cette malade atteinte de nombreuses métastases cancéreuses osseuses, ganglionnaires et cutanées, nous avons d'abord pensé que celles-ci étaient cause de tout le mal entraînant d'une part, par simple compression exocranienne, la paralysie des quatre derniers nerfs craniens et d'autre part les douleurs et la faiblesse musculaire gauche, c'est-à-dire du côté même de l'opération. Quant au syndrome d'hypertension intra-cranienne il s'expliquait logiquement par l'existence des néoplasies métastatiques craniennes, révélées par la radio, peut-être aussi par la présence possible d'autres localisations cancéreuses intracérébrales mais silencieuses. Fallait-il au contraire le rattacher à ces dernières surtout et soulever l'hypothèse de la localisation de l'une d'entre elles dans la région bulbaire droite entraînant ainsi également la paralysie des quatre derniers nerfs craniens ? Nous ne le pensâmes pas car nous savons que lorsque ce syndrome condylo-déchiré postérieur est d'origine endocranienne il s'accompagne généralement d'une hémiplégie alterne avec signes d'irritation pyramidale. Or, en dehors d'une légère diminution de la force musculaire à gauche, côté où fut pratiquée l'opération, l'examen du système nerveux ne nous révéla rien d'anormal ainsi que nous l'avons signalé. Aussi nous sommes-nous arrêtés à la première, hypothèse faisant jouer le principal rôle, dans l'ensemble symptomatique constaté, à des lésions purement craniennes, périphériques par conséquent.

Après 18 jours passés dans le service la malade, dans un état de grand affaiblissement qui ne permit pas de pratiquer une ponction lombaire, ni un examen laryngoscopique complet, finit par être emportée par des foyers multiples de broncho-pneumonie favorisés vraisemblablement dans leur développement par une insuffisance fonctionnelle du X.

Nous pûmes alors pratiquer l'autopsie et voici ce que nous découvrîmes :

1° Tout d'abord à plusieurs endroits de la calotte cranienne, correspondant aux plages claires de la radiographie, l'os nous apparut très vascularisé, de consistance molle et facilement perforable par une simple sonde cannelée.

2° Aux trous déchiré postérieur et condylien antérieur nous trouvâmes un véritable ramollissement du tissu osseux frappant toute la région basilaire de l'occipital, formant une sorte de magma mou comme du beurre et obstruant presque complètement les deux orifices, en englobant les nerfs qui les traversent.

3° Plusieurs coupes pratiquées à différentes hauteurs de l'encéphale nous révélèrent : à gauche, deux tumeurs néoplasiques intracérébrales ainsi disposées : une, de la grosseur d'une noix, dans le lobe frontal, occupant la partie interne et supérieure du centre oval ; une autre un peu plus petite dans le segment postérieur du putamen, non loin de la capsule interne ; à droite, nous ne découvrîmes aucune lésion.

4° L'examen macroscopique du bulbe ne nous montra rien d'anormal ; mais comme cette région était dans cette observation d'une importance capitale, nous demandâmes à M. I. Bertrand d'en pratiquer l'examen histologique en série. Des coupes furent faites de millimètre en millimètre et une étude attentive de plusieurs d'entre elles ne nous révéla aucune lésion microscopique des centres bulbaires.

L'ensemble de ces constatations donne raison à notre diagnostic clinique. Il s'agit bien d'un syndrome condylo-déchiré postérieur exocranien, par englobement des quatre derniers nerfs craniens dans une métastase néoplasique osseuse de la base du crâne, avec intégrité bulbaire.

Les signes d'hypertension intracranienne se trouvent également expliqués par les autres localisations cancéreuses intracérébrales, mais sans rapport avec le syndrome périphérique décrit. Il est d'ailleurs intéressant de signaler le silence clinique absolu de celles-ci ; en effet, la tumeur du centre ovale gauche n'entraîna aucun trouble psychique même minime et celle du putamen gauche ne s'accompagna d'aucune ridigité, d'aucun

mouvement choréo-athétosique, d'aucun tremblement, signes faisant partie des syndromes de Wilson, d'O. et C. Vogt et rattachés par ces auteurs à des lésions de ce segment du noyau lenticulaire.

Quant à l'hémiparésie gauche sans signes pyramidaux que nous avons signalée, elle est d'interprétation difficile et l'on est obligé d'incriminer une compression possible à distance de l'hémisphère droit sain par son voisin néoplasique, mais cette explication ne nous paraît pas tout à fait satisfaisante.

Nous avons recherché, dans la littérature médicale, des observations voisines de la nôtre, mais tous les cas de syndrome condylo-déchiré postérieur que nous avons vus rapportés par Vernet, puis par Sicard en collaboration avec Roger et Rimbaud, par Hochard, Joyes-Nouguier dans leurs thèses, sont imputables soit à des traumatismes: balles, fractures du crâne ; soit à des compressions exercées par des hypertrophies ganglionnaires tuberculeuses, ou par des gommes syphilitiques se développant dans l'espace latéro-pharyngien postérieur. Dans un autre ordre d'idées, les auteurs qui se sont attachés à l'étude du cancer du sein, tels que Manceaux dans sa thèse, signalent bien la fréquence des métastases craniennes ou intracérébrales, mais nous n'avons pas trouvé relaté d'ensemble symptomatique et localisateur aussi spécial que celui dont nous venons de retracer l'histoire. Aussi est-ce en raison de ces recherches négatives, et surtout du problème sur l'origine exocranienne ou bulbaire, de ce syndrome condylo-déchiré postérieur qui s'est posé à notre esprit, que nous avons cru intéressant de rapporter l'observation de notre malade.

XII. — **Paralysie radiculaire du membre inférieur consécutive à un Zona des racines lombo-sacrées (L_5-S_2)**, par A. Souques.

Jules B..., 56 ans, est pris, le 10 août 1925, d'une violente douleur dans la région lombaire, la fesse et la face postérieure du membre inférieur, du côté droit. Il compare cette douleur à un éclair qui passerait rapidement de la fesse au talon. Cette douleur est continue et s'exacerbe par moments, surtout le soir et la nuit. Le malade essaie de l'atténuer en comprimant sa cuisse avec les deux mains.

Cinq jours après le début, survient une éruption zostérienne qui occupe la face externe de la jambe droite et, discrétement, les faces dorsale et plantaire du pied. Ni la fesse ni la cuisse, ni la face antéro-postérieure de la jambe ne présentaient d'éruption.

Vers le 15 septembre, les douleurs changent de caractère ; elles sont remplacées par des fourmillements et des sensations de brûlure sur le mollet et la plante du pied.

Actuellement, il existe des engourdissements et de l'hypoesthésie à la face externe de la jambe et aux faces plantaire et dorsale des orteils (surtout au niveau des quatre derniers). Les traces du zona sont nettes à la face externe de la jambe, peu visibles à la plante et à la face dorsale du pied.

En outre, depuis le début du zona, le malade se plaint de troubles moteurs dans le membre inférieur droit. Il marche lentement, appuyé sur une canne ; il se fatigue vite et a de la peine à faire quelques centaines de mètres.

L'examen clinique montre que les muscles de la région antéro-externe de la jambe droite, ainsi que ceux de la région postérieure sont nettement affaiblis. Il en est de même de ceux de la région postérieure de la cuisse. Pas d'amyotrophie notable. Le réflexe achilléen est aboli. L'examen électrique, obligeamment pratiqué par M. Bourguignon, donne les résultats suivants :

« Réaction de dégénérescence partielle dans l'adducteur du gros orteil, dans les muscles de la loge antéro-externe et dans les muscles du domaine du sciatique poplité interne, à la jambe droite, dans le biceps crural et dans le demi-tendineux, réaction caractérisée par la lenteur de la décontraction avec fort galvanotonus. Dans le grand fessier droit, réactions qualitatives normales ; la chronaxie est triplée au niveau des points moteurs supérieurs et inférieurs de ce muscle. La forme de la contraction et les chronaxies aux points moteurs sont normales dans les muscles vaste externe et vaste interne de la cuisse droite. »

Il est inutile de commenter longuement cette observation. Il s'agit d'un zona classique de L_5-S_2, suivi de troubles moteurs. Ces troubles avaient été d'abord attribués à la douleur dans le membre inférieur et aux paresthésies du pied. Un examen clinique approfondi, contrôlé par l'électrodiagnostic, a montré qu'il s'agissait là, en réalité, d'une paralysie radiculaire. Il faut penser à la possibilité d'erreurs de ce genre et chercher les paralysies zostériennes. Ces paralysies, plus fréquentes qu'on ne croit, sont contemporaines de l'éruption ; les troubles moteurs se superposent aux troubles éruptifs, et affectent comme ceux-ci une disposition radiculaire, ainsi que je l'ai montré autrefois à propos des paralysies zostériennes du membre supérieur. Les rapports anatomiques du ganglion et de la racine antérieure permettent de comprendre l'altération de cette racine, qu'on admette la propagation de l'infection ganglionnaire à la racine motrice ou la compression de celle-ci par le ganglion enflammé.

XIII. — **Déformations des extrémités et de la colonne vertébrale chez des parkinsoniens postencéphalitiques**, par M. Conos (de Constantinople).

Nous avons l'honneur de rapporter deux cas voisins de celui présenté, le 7 mai dernier, à la Société de Neurologie, par MM. Guillain, Alajouanine et Thévenard. Nous les rapprochons d'un syndrome parkinsonien dont l'origine encéphalitique n'est pas prouvée et d'un fait de parkinsonisme encéphalitique avec déformation de la colonne vertébrale.

Observation I. — S. S..., 42 ans, marié. Mère et frère aliénés, père mort d'apoplexie. Syphilis, il y a 7 ans. Traitement spécifique continué pendant 5 ans.

En janvier 1920, maladie aiguë, diagnostiquée grippe légère. Je vois le malade pour la première fois le 23 janvier 1920. Il se plaint de douleurs dans tout le corps et de quelques secousses brusques prenant naissance à l'hypochondre droit et ressemblant à la contraction brusque d'un muscle après une décharge électrique.

Le 1er mars 1923, parkinsonisme classique avec hypertonie et bradykinésie, somnolence diurne, insomnie nocturne, tremblement léger des mains, particulièrement à droite, rares secousses myocloniques de tout le corps ; syndrome de Claude Bernard-Horner typique à gauche ; hyperhydrose.

Pendant son séjour à l'hôpital national grec, dans le service du Dr Kéchissoglou, du 12 novembre au 6 décembre 1922, ce malade avait bonne mine, mais il était un peu amaigri. Depuis 5 mois, la raideur musculaire et le tremblement de la main droite se sont accentués. La somnolence continue. La main droite présente une atrophie globale et un tremblement continuel qui augmente lors des mouvements volontaires. Tous les mouvements actifs du bras et de la main sont possibles. Réflexes rotuliens et achilléens abolis des deux côtés ; réflexes plantaires normaux. Yeux figés ; battements palpébraux rares.

Lors de son retour à l'hôpital, le 27 juillet 1923, l'état général de ce malade est très mauvais, véritablement cachectique. Le parkinsonisme est très prononcé. La station debout et la marche sont très difficiles. Le corps est agité par une légère myoclonie ; le bras droit n'a plus une seconde de repos. L'hypertonicité et le tremblement rendent impossible tout mouvement actif du membre supérieur droit. Il faut, d'autre part, une



Fig. 1.

force considérable pour vaincre la raideur de ce membre et réaliser un mouvement passif. Le bras reste collé au tronc, l'avant-bras fléchi presque à angle droit sur le bras, le poignet en flexion forcée sur l'avant-bras, le métacarpe et les doigts en surextension. Toute tentative d'extension passive du poignet est très douloureuse et sans le moindre résultat. La flexion des doigts est possible encore que très douloureuse.

Cet état s'est par la suite considérablement accentué ; le malade s'est vu cloué au lit dans une immobilité presque complète. Les mouvements actifs du membre supérieur gauche et des membres inférieurs sont très limités. Les membres inférieurs sont en flexion légère. Hypertrichose remarquable des membres. Décès le 18 octobre 1924. Pas d'autopsie.

Observation II. — Mme C. C.., âgée de 72 ans. Au début de 1920, encéphalite



Fig. 2.

léthargique classique avec hypersomnie, fièvre, diplopie, salivation, embonpoint, dysarthrie, gêne de la mastication, dysphagie (1).

En décembre 1923, la malade présente un parkinsonisme très prononcé. Elle reste

(1) Cas LXXXVIII de la monographie.

au lit, en attitude figée. L'état est devenu cachectique ; il y a des insomnies tenaces et des douleurs lombaires, rebelles à toute médication. Ecoulement continuel de salive ; parole presque inintelligible. Les membres sont en flexion moyenne ; les mouvements passifs rencontrent une très forte résistance. Bras droit collé contre le tronc ; avant-bras à angle aigu sur le bras ; poignet fortement fléchi ; doigts fléchis et recouvrant le pouce ; empreintes des ongles sur la paume de la main dont l'épiderme épaissi se détache par lambeaux.

L'extension digitale est impossible et l'on ne peut insinuer un morceau d'ouate entre leurs pulpes et la paume de la main. Atrophie des espaces interosseux.

Les réflexes tendineux des membres supérieurs sont vifs ; la recherche des réflexes rotuliens est impossible à cause de la contracture ; les réflexes achilléens sont faibles. les réflexes plantaires et abdominaux sont normaux.

Les urines sont rares ; elles contiennent beaucoup d'albumine et d'hématies. La tension artérielle, mesurée avec l'appareil de Vaquez est de 19-11. La malade est morte 40 jours après l'examen ci-dessus rapporté.

Nos 2 observations ressemblent, comme on le voit, beaucoup à celle de MM. Guillain, Alajouanine et Thévenard. Les déformations de nos malades, si elles sont unilatérales au lieu d'être bilatérales, n'en sont pas moins d'origine extrapyramidales. Les phénomènes de ce genre ne doivent pas être fréquents, car nous ne les avons, pour notre part, rencontrés que deux fois parmi quelques centaines de parkinsoniens postencéphalitiques observés ces dernières années.

Observation III. — Nous avons actuellement dans notre service une malade de 70 ans qui présente un syndrome parkinsonien. Elle serait exempte, d'après ses dires, d'antécédents suspects d'encéphalite léthargique. Les réflexes rotuliens sont également vifs, les réflexes plantaires sont normaux. Incapable de faire le moindre mouvement, la malade présente une contracture très forte de la main gauche ; les doigts sont en flexion forcée et recouvrent le pouce ; il a été possible d'introduire un fragment d'ouate afin de protéger la paume de la main. Les espaces interosseux sont creux.

Observation IV. — Mlle M..., âgée de 14 ans, soignée du 25 août au 2 novembre 1924 dans le service du Dr Couréménos, a été atteinte d'encéphalite léthargique, il y a 4 ans.



Fig. 3.

Pendant la convalescence, sa tête tombait en avant. Depuis l'état a empiré ; la marche et même la station debout sont devenues difficiles sans appui ; assise, la malade penche d'un côté et tombe. La parole est anormale.

Grande pour son âge, un peu maigre, sa tête s'incline en avant et l'on remarque l'existence d'un torticolis droit, très prononcé ; le bras droit est collé sur le tronc, le bras gauche écarté ; les avant-bras sont fléchis à angle droit sur les bras ; le poignet droit et les doigts sont en flexion légère. Les mouvements actifs s'exécutent avec vigueur. Les mouvements passifs rencontrent une légère résistance, surtout à droite où l'hypertension est manifeste.

Les réflexes tendineux sont normaux aux membres supérieurs comme aux membres inférieurs. Le court abducteur du pouce droit est complètement atrophié, tandis que les autres petits muscles des mains sont normaux. Cette atrophie très limitée, très rare chez les encéphalitiques est, croyons-nous, digne de remarque. La parole est précipitée. Il y a de la salivation. Importante scoliose de la colonne dorsale ; on est frappé, pendant la station debout, par l'existence, à la région dorsale supérieure, d'une courbure très accentuée, à convexité gauche, immédiatement au-dessous de laquelle on trouve une courbure de compensation, de sens contraire.

La figure est intelligente et éveillée. Atteinte de la moral insanity, fréquente parmi les séquelles de l'encéphalite léthargique, M[lle] M... taquine sans relâche ses voisines et vole ce qu'elle trouve dans leurs tables de nuit.

XIV. — **Compression médullaire par pachyméningite, xanthochromie avec coagulation massive, épreuve lipiodolée positive, opération**, par D. Paulian et I. Demetrescu (de Bucarest).

Nous rapportons à la Société le cas suivant, assez démonstratif au point de vue clinique et comme suites opératoires :

Observation. — Le malade, M. G..., âgé de 26 ans, est amené dans notre service le 8 juin 1924, en présentant une impotence complète des membres inférieurs et très accusée du côté des membres supérieurs.

Rien à signaler dans ses antécédents hérédo-collatéraux. Aucune maladie infectieuse antérieure, ni traumatisme. Pas de syphilis, pas d'alcool.

La maladie a débuté au mois de décembre 1922, avec des douleurs dans la région latérale droite du cou et de la nuque, en descendant vers l'épaule droite. En février 1923, le membre supérieur droit était engourdi ; les sensations d'engourdissement remontaient de l'extrémité à la base du membre supérieur. La préhension devint impossible. En mai 1923, mêmes sensations au membre inférieur droit et troubles de la marche consécutifs. Aucune douleur. Le mois de septembre même année, les mêmes sensations apparurent en même temps au membre supérieur et inférieur gauche. Interné à l'hôpital Filantropia de Craiova, le traitement antisyphilitique institué resta inefficace.

Etat présent. — Il repose au lit sans pouvoir descendre, ni bouger. Pupilles inégales droite et gauche, réagissent assez bien à la lumière, faiblement à l'accommodation. Les mouvements de la tête et du cou normaux. Excavation assez marquée des fosses sus et sous-clavières, persistance des trapèzes et des sterno-cléido-mastoïdiens. Atrophie des muscles scapulaires : *scapulæ alatæ*. Les faisceaux externes et internes des deltoïdes atrophiés, les moyens plus conservés ; le malade peut relever les bras au niveau de l'horizontal des épaules. Les muscles : coraco-brachial, biceps et long supinateur conservés des deux côtés. Les biceps brachiaux diminués de volume. Les muscles des avant-bras réduits comme volume ; l'extension de la main possible sur l'avant-bras, mais le pouce prend une position d'abduction et d'extension, les phalanges en flexion (griffe cubitale).

Main de prédicateur, quand il relève les bras en l'air. Aucun mouvement n'est possible avec les doigts ; préhension nulle, force dynamométrique zéro. Atrophie marquée des muscles des éminences thénar, hypothénar et des interosseux. Elles sont plus accusées à droite. Pas de raideur ni de contracture. Paraplégie rigide en extension aux membres inférieurs, aucun mouvement actif ni passif n'est possible. Extension permanente des gros orteils.

Réflexes ostéo-tendineux vifs des deux côtés. Signe de Babinski positif bilatéral. Clonus du pied et de la rotule bilatérale.

Réflexes cutanés : crémastériens, diminué à gauche, conservé à droite ; abdominaux, abolis. Triple retraite, Marie Foix positif. Limite supérieure des mouvements de défense à 6 centimètres sous l'ombilic.

Troubles de la sensibilité superficielle et profonde (voyez schémas) : Au niveau de C_4 et C_5 il existe une bande d'hypoesthésie légère qui surmonte une bande d'hypoesthésie forte et au-dessous de celle-ci une zone d'anesthésie complète dont la limite supérieure atteint Dx.

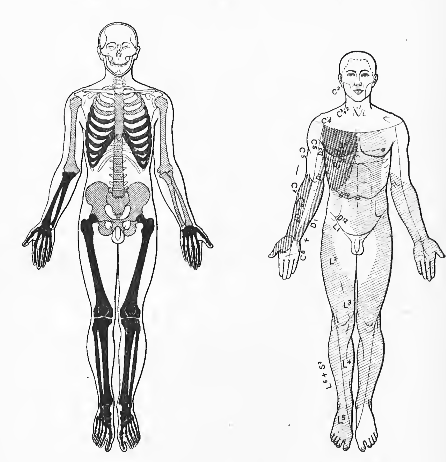


Fig 1. — Troubles de la sensibilité vibratoire.

Fig. 2 — Troubles de la sensibilité superficielle.

La ponction lombaire pratiquée entre le 3e et 4e lombaire donne issue à un liquide xantochromique qui s'est coagulé ensuite. L'examen fait par M. le Pr Mezincesco montra : B. W. — négative ; réaction Nonne Appelt — positive ; lymphocytose = nulle.

Le 14 juin, injection rachidienne d'un cmc. d'une solution de 1/20 de bleu de méthylène, au niveau de l'espace 5-6 vertèbre cervicale. Le lendemain (15 juin), la ponction lombaire pratiquée plus bas (2-3 lombaire) donne issue à un liquide visqueux et qui s'est coagulé.

Le 23 juin, on injecte entre les 3e, 4e vertèbres cervicales 1 cmc. d'huile iodé, et le

jour même dans l'après-midi, la radiographie montre un arrêt au niveau de la 7e vertèbre cervicale.

Vu les troubles moteurs et les troubles de la sensibilité avec une topographie assez typique, comme aussi l'inégalité pupillaire et la dissociation albumino-cytologique avec coagulation massive, l'absence du B. W., nous avons conclu à une compression au niveau des 7e, 8e C et probablement aussi au niveau de la 1re dorsale.

Le 18 juillet 1925, le chirurgien, Dr Topa, pratiqua après anesthésie régionale, la laminectomie. Une énorme gangue fibreuse encerclait la moelle épinière à ce niveau, on eut toutes les peines possibles de faire un dégagement.

Trois mois après l'opération, le malade pouvait remuer les bras, s'asseoir, et quelques mouvements volontaires étaient apparus au niveau des orteils.

A 11 heures 30, la Société se réunit en Comité secret.

RÉUNION NEUROLOGIQUE DE STRASBOURG

(Filiale de la Société de Neurologie de Paris)

Séance du 19 juillet 1925

Présidence de M. le Dr A. SOUQUES

Médecin de la Salpêtrière

SOMMAIRE

Allocution de M. Barré.

Messieurs,

Mon maître M. Souques a accepté avec une parfaite bonne grâce de venir présider, un dimanche de juillet, notre Réunion neurologique : j'ai plaisir à l'en remercier en votre nom à tous et au mien.

La présence de M. Souques ici, me reporte spécialement à l'époque déjà lointaine où j'ai eu l'honneur et l'avantage de travailler sous sa direction dans ce musée neurologique d'une incomparable richesse qu'est l'hospice de Bicêtre.

J'ai pu alors apprécier directement avec quelle rigoureuse méthode mon maître conduisait ses examens, avec quelle prudence avisée il hésitait parfois à conclure, avec quelle logique supérieure il poursuivait les déductions dont une remarque originale avait été le point de départ, avec quel esprit ouvert et quelle conscience il aimait à vérifier ce que d'autres publiaient, avant d'y ajouter sa précieuse signature.

Je sentis et compris vraiment alors ce qui avait fait son succès au cours des diverses périodes, laborieuses et brillantes, de sa carrière de neurologiste, où nous le trouvons successivement interne de Charcot, interne médaille d'or, chef de clinique à la Salpêtrière, médecin des hôpitaux à Ivry, à Bicêtre, à la Salpêtrière, c'est-à-dire chef de la plupart des grands centres d'études des maladies nerveuses. Dans tous ces postes, M. Souques se signala par une production ininterrompue de travaux remarqués, et sa haute renommée, si légitimement acquise, lui valut d'être reçu à l'Académie de médecine, pour ainsi dire, par acclamations.

Que mon maître me permette de dire devant vous combien j'admire l'unité de son œuvre, combien avec le monde neurologique tout entier j'en apprécie l'abondance, la rigueur et la solidité, et qu'il ne m'en veuille pas trop, malgré sa modestie bien connue, d'ajouter qu'à son Ecole on reçoit aussi en l'écoutant et le lisant d'excellentes leçons de style, car il est de ceux dont la plume alerte sait allier l'élégance à la profondeur, et la clarté à la précision.

Mon cher maître, je crois n'avoir rien oublié de l'époque heureuse où je travaillais près de vous, et souvent en examinant des malades, en discutant avec mes élèves, j'ai devant les yeux des souvenirs de Bicêtre ; je sens toujours votre influence, et c'est encore vous qui dirigez les débats. Quelle joie de vous voir aujourd'hui les présider en personne !

Tout à l'heure j'ai fait allusion à votre modestie et je pourrais craindre, après avoir dit ce que ma sincérité me commandait de vous dire, que vous m'en veuilliez un peu. Mais je connais aussi votre bonté, je sais la gracieuse forme que vous donnez à votre indulgence, et que vous verrez avant tout dans ces paroles de bienvenue l'expression de ma reconnaissance affectueuse et de mon indéfectible attachement.

Allocution de M. Souques.

Messieurs,

En m'invitant à venir présider une de vos séances, mon ami, le professeur Barré m'a fait un honneur dont je sens, en ce moment même, tout le prix, et dont je tiens à le remercier chaleureusement ainsi que des paroles trop élogieuses qu'il vient de m'adresser. Il m'a fait, en même temps, un grand plaisir. Avant la guerre, je n'étais jamais venu en Alsace ; j'avais bien traversé la gare de Strasbourg, mais, obsédé par les souvenirs pénibles qui hantaient les hommes de ma génération, je n'étais pas descendu de vagon. Depuis la guerre, j'y suis venu trois fois, et chaque fois avec les pieux sentiments d'un pèlerin.

Mon cher Barré, il y a quinze ans que je vous connais. Depuis quinze ans j'ai suivi avec intérêt les étapes de votre brillante carrière ; j'ai partagé vos joies et aussi, hélas ! vos douleurs. Je connais depuis longtemps votre passion du travail, votre goût de l'effort et de la recherche scientifique, et cette ténacité indomptable que vous devez sans doute à votre origine bretonne. Vous avez trouvé ici des aliments dignes de votre activité intelligente, de votre esprit de méthode et d'organisation, et vous avez créé un centre d'enseignement et de recherches neurologiques que nombre de villes universitaires pourraient vous envier.

Messieurs, votre Réunion Neurologique, à peine née d'hier, a déjà frappé l'attention par la valeur personnelle de ses membres et par l'importance et l'intérêt de ses travaux. Ses bulletins ont eu un grand retentissement, en France et à l'étranger. Il serait, par conséquent, superflu de faire des vœux pour son succès. Son succès est un fait acquis. Il me suffira de constater qu'elle tient haut et ferme, à la frontière du Rhin, dans cette magnifique ville de Strasbourg, le drapeau de la neurologie française.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. — Histoire de la Vertèbre d'ivoire, forme anatomo-clinique du cancer secondaire du rachis, par A. Souques.

M. Barré m'a demandé de vous exposer l'histoire d'une forme anatomoradiologique du cancer secondaire des vertèbres, que j'ai appelée *vertèbre d'ivoire*. Je le ferai d'autant plus volontiers que cette histoire est courte et simple à la fois.

Dans la séance de la Société de Neurologie du 6 novembre 1924, à propos d'un cas de paraplégie survenue chez une femme atteinte de squirrhe du sein, j'ai, en collaboration avec mes internes, MM. Lafourcade et

Terris, appelé l'attention sur l'aspect radiographique d'une vertèbre dorsale et conclu que cette vertèbre était atteinte de cancer métastatique consécutif à un squirrhe du sein. Nous nous exprimions en ces termes : « Nous pensons qu'il s'agit ici d'une métastase cancéreuse et que le cancer secondaire peut, dans quelques cas exceptionnels, offrir l'image radioscopique d'une vertèbre « d'ivoire », par éburnation ou surcalcification de cette vertèbre, et que cet aspect radioscopique doit prendre place dans les images rachidiennes du cancer métastatique de la colonne vertébrale. » Cette vertèbre malade se distinguait, à l'examen radiologique, par sa couleur insolite et par sa morphologie normale, couleur et morphologie diamétralement opposées à la couleur et à la forme que MM. Sicard, Haguenau et Coste (séance du 3 juillet 1924, de la Société de Neurologie) venaient d'attribuer, comme critère radiographique, au cancer métastatique du rachis.

Sur les « négatifs » la vertèbre apparaissait toute *blanche* ; elle était par suite toute *noire* sur les « positifs ». Après avoir hésité pour savoir s'il fallait la qualifier de blanche ou de noire, c'est-à-dire s'il fallait se fonder sur le négatif ou sur le positif, j'ai opté pour le négatif et je l'ai appelée *vertèbre « d'ivoire »*. Par ce qualificatif, je tenais compte de sa couleur blanche et je la séparais, en même temps, des « os de marbre » (*Marmorknochen*), c'est-à-dire de cette affection singulière qu'a décrite de Albers-Schoenberg, en se fondant sur l'observation d'un jeune homme atteint de fracture spontanée de la jambe, et chez lequel, à l'examen radiologique, tout le squelette (vertèbres comprises) apparaissait blanc sur le négatif. L'auteur s'était, lui aussi, fondé sur les « négatifs » pour désigner cette affection, dont il n'a été publié que de rares observations et qui, par parenthèse, n'a rien à voir avec la carcinose osseuse.

L'autopsie de notre malade a confirmé toutes nos prévisions cliniques, et, fortune imprévue, justifié même la dénomination de vertèbre « d'ivoire », ainsi que vous pouvez vous en rendre compte sur les pièces que je vous présente. La vertèbre malade a gardé sa forme et son volume normaux ; elle offre une couleur uniformément blanche qui contraste avec le ton rosé des vertèbres saines. Elle est, en outre, dure et compacte, tandis que les corps vertébraux sains sont spongieux et relativement tendres. D'autre part, l'examen histologique que j'ai pratiqué avec Ivan Bertrand a montré que cette vertèbre était farcie de boyaux cancéreux et que, devant cet envahissement néoplasique, le corps vertébral avait réagi d'abord par une prolifération collagène et ensuite par une ossification condensante. Il s'agit là d'une espèce de squirrhe osseux analogue, *mutatis mutandis*, au squirrhe du sein qui avait été le point de départ de la métastase rachidienne. Ce sont ces réactions collagène et ostéitique qui expliquaient l'opacité arrêtant les rayons X et donnaient par conséquent au cliché et à l'épreuve sur papier les aspects blanc et noir dont je viens de parler. Ainsi, l'anatomie pathologique justifie, elle aussi, l'épithète *d'éburnéenne*. Eburnéen : « qui a les caractères de l'ivoire, » c'est-à-dire la couleur et la consistance, déclare Littré. Le terme :

éburné, appliqué au tissu osseux, est depuis longtemps usité en médecine. Ce terme signifie, encore d'après Littré : « qui a subi l'éburnation. » Or, toujours d'après le même auteur, qui fait loi en matière de langue française, par *éburnation* on entend « le passage d'un os à un degré de compacité considérable ». L'expression de *vertèbre d'ivoire* ou de *vertèbre éburnéenne* est beaucoup plus exacte que celle de *vertèbre noire* ou de *vertèbre d'ébène* que certains auteurs ont employée, pour désigner la même chose. Si l'anatomie pathologique a le droit de dire son mot en matière d'appellations nosologiques — et elle a le droit de le dire — la première dénomination est préférable à la seconde. Celle-ci n'est exacte que du point de vue radiologique ; celle-là l'est du point de vue radiologique et à la fois du point de vue anatomique. N'est-il pas paradoxal d'appeler vertèbre noire une vertèbre qui, à l'autopsie, se révèle blanche comme l'ivoire ? Le qualificatif *opaque* ne prêterait pas à discussion, mais il fait moins image. Cette querelle de mots n'a pas du reste grande importance. L'essentiel est qu'on s'entende sur la chose, c'est-à-dire sur l'existence de cette forme anatomo radiologique du cancer secondaire du rachis.

Dans notre cas, l'autopsie a encore montré que les deux vertèbres dorsales adjacentes à la vertèbre malade, c'est-à-dire la cinquième et la septième, présentaient partiellement une atteinte cancéreuse, c'est-à-dire un noyau d'infiltration néoplasique, et que ce noyau était blanc et dur comme la totalité de la sixième dorsale. Ce noyau n'était pas visible à la radiographie, soit qu'il ne fût pas encore assez gros, à cette époque, soit qu'il eût apparu à une date postérieure à la radiographie.

Depuis notre première communication, un certain nombre d'observations analogues ont été publiées, tant sous le titre de vertèbre noire que sous celui de vertèbre d'ivoire. MM. Sicard, Haguenau et Coste ont montré, à la séance de la Société de Neurologie du 4 décembre 1924, des clichés de vertèbre noire, provenant d'une femme atteinte de cancer du sein. « La cause d'une telle opacité vertébrale isolée, au cours des états cancéreux, est encore fort incertaine, disent-ils. S'agit-il de paracancer ou d'un tissu directement cancéreux à évolution anormale ? Ces mêmes auteurs, dans une communication du 5 février 1925, publient un cas de vertèbre opaque démontrée cancéreuse par l'histologie. « L'examen histologique nous a montré, écrivent-ils, que l'opacité du corps vertébral était bien réellement due à une production anormale de calcium qui se dépose dans le tissu osseux, lui-même envahi par des cellules néoplasiques caractéristiques (Leroux). » Entre temps, MM. Clovis Vincent et Giroire, à la séance du 7 janvier, citaient le cas d'une vieille femme, cliniquement indemne de cancer, chez laquelle la radiographie faisait voir que la quatrième vertèbre lombaire est anormalement dense aux rayons X et paraît surcalcifiée. C'est, ajoutaient-ils, une vertèbre noire. De leur côté, MM. Crouzon, Blondel et Kenzinger ont montré à la Société de Neurologie un cas de vertèbre d'ivoire, c'est-à-dire un malade chez lequel la deuxième vertèbre dorsale non déformée est « d'une couleur blanche sur le négatif et noire sur le positif ». Leur malade étant atteint de tuberculose torpide,

ces auteurs se demandent s'il s'agit de tuberculose vertébrale ou de cancer vertébral comme certains signes médiastinaux pourraient le faire supposer. MM. A. Léri et Layani ont signalé un cas de vertèbre noire, en se demandant s'il s'agissait d'un néoplasme gastrique ou de syphilis vertébrale. Enfin, M. Nové-Josserand a cité un cas de vertèbre noire (deuxième lombaire) chez un homme de 67 ans qui, depuis l'âge de 18 ans, souffrait de névralgie lombo-sacrée. En raison de cette longue durée, il pense qu'un tel fait ne peut être regardé comme un foyer de généralisation d'un cancer latent.

Tels sont les faits de vertèbre d'ivoire parvenus à ma connaissance, depuis huit mois que l'attention a été attirée sur ce sujet. Ils se divisent en deux catégories. Les uns, au nombre de deux, compliqués de paraplégie, sont suivis d'autopsie et montrent l'existence d'un cancer secondaire des vertèbres. Les autres, sans paraplégie, au nombre de quatre ou cinq, sont purement cliniques et nécessitent des réserves. Ces derniers, ou du moins quelques-uns d'entre eux, semblent montrer que la vertèbre éburnéenne n'est pas toujours due au cancer. Il est certain qu'on la rencontre dans la *maladie d'Albers-Schoenberg*, dont j'ai déjà parlé, maladie qui affecte tout le squelette, et dont la cause inconnue n'a rien à voir avec le cancer. Peut-on la rencontrer dans la tuberculose, dans la syphilis ou dans toute autre affection des os ? Cela est fort possible. Je ne connais aucun document qui l'établisse d'une façon péremptoire, ce qui ne veut pas dire qu'il n'en existe point.

On conçoit que la vertèbre éburnéenne, vu l'intégrité de la forme et du volume du corps vertébral, puisse, comme la vertèbre tuberculeuse, ne se traduire plus ou moins longtemps ou toute la vie que par une image radiologique, et ne s'accompagner d'aucun autre signe clinique. Mais, quand elle est le siège certain d'un envahissement cancéreux, en est-il ainsi ? Cela est possible, pendant une période plus ou moins longue de l'évolution du cancer vertébral. Toutefois, dans les deux cas incontestablement cancéreux (Souques, Lafourcade et Terris, d'une part, et Sicard, Haguenau et Coste, d'autre part), il existait une paraplégie concomitante. Cette concomitance ne doit pas être rare, étant donnée la fréquence de la paraplégie au cours des cancers en général.

Tous les cancers primitifs peuvent se généraliser à la colonne vertébrale, mais ce sont surtout les cancers du sein et de la prostate qui ont une prédilection pour le rachis. Il semble que dans les deux tiers des cas le cancer vertébral soit consécutif à un cancer du sein.

Comment expliquer la paraplégie dans le cas de cancer métastatique de la colonne vertébrale ? Dans l'observation que j'ai publiée avec mes élèves, nous avions éliminé, du vivant de la malade, l'existence d'une compression spinale par la vertèbre, en nous fondant sur l'intégrité morphologique de cette vertèbre, et nous avions incriminé l'existence d'adhérences méningées. Or, la nécropsie a fait voir que la vertèbre malade avait un volume et une forme normale et que le canal rachidien avait conservé son calibre. Il n'y avait aucune compression de la moelle par le rachis.

D'autre part, la nécropsie a montré des adhérences méningées au niveau de la vertèbre malade, adhérences que l'arrêt prolongé du lipiodol, pendant la vie, avait permis de soupçonner. Ces adhérences étaient même bourrées de cellules cancéreuses. Mais elles étaient lâches et molles et elles ne nous ont pas paru pouvoir comprimer assez fortement la moelle pour déterminer une paralysie des membres inférieurs. Il est probable que la moelle présentait elle-même un foyer néoplasique. Mais je ne peux en apporter la preuve. En effet, pour garder intact le rachis, qui m'intéressait particulièrement, j'ai cru devoir couper la colonne vertébrale à la scie longitudinale, et cela avant l'extraction de la moelle, de telle sorte que celle-ci a été sacrifiée.

La thérapeutique peut-elle avoir quelque action sur la vertèbre éburnéenne ? Dans notre cas, la malade a été soumise à la radiothérapie rachidienne profonde (13 séances de 1.000 R. chacune). Il y a eu une amélioration manifeste et durable de la paraplégie. La radiothérapie n'a pu agir que sur les adhérences méningées et sur l'envahissement de la moelle. L'amélioration de la paraplégie et le passage progressif du lipiodol semblent en témoigner. Mais elle n'a pas pu avoir d'action sur la vertèbre elle-même, je veux dire sur l'ostéite condensante. Au demeurant, le danger n'est pas à la vertèbre ; il est, dans une certaine mesure, à la moelle épinière, à cause des eschares et des troubles sphinctériens possibles ; il est avant tout au cancer primitif. De fait, notre malade est morte non de la moelle mais bien de la cachexie cancéreuse progressive produite par le cancer du sein. Comme la radiothérapie rachidienne a manifestement amélioré la paralysie des membres inférieurs, il semble indiqué de l'essayer dans les cas de ce genre, surtout si on pouvait en même temps agir thérapeutiquement sur le cancer primitif.

En résumé, il existe au moins deux formes anatomo-radiologiques de cancer secondaire des vertèbres :

1º *Une forme « en galette »*, isolée par MM. Sicard, Haguenau et Coste, caractérisée par un aplatissement de la vertèbre et une décalcification du corps vertébral ;

2º *Une forme éburnéenne*, isolée par MM. Souques, Lafourcade et Terris, caractérisée par l'intégrité morphologique de la vertèbre et par la surcalcification du corps vertébral.

Ces deux formes ont des caractères radiologiques opposés ; elles peuvent être distinguées, pendant la vie, par la forme et par la couleur de la vertèbre atteinte.

Pourquoi le cancer métastatique du rachis se présente-t-il sous ces deux aspects différents ? Pourquoi est-il là décalcifiant et ici surcalcifiant ? Cela tient-il au siège ou à la variété histologique du cancer primitif ? C'est peu probable. Cela tient-il à l'envahissement rapide ou lent du corps vertébral, à la quantité ou à la qualité du poison cancéreux, si poison cancéreux il y a ? Cela ne dépendrait-il pas du terrain ? Autant de questions que je livre à vos méditations et que je laisserai sans réponse, pour ne pas émettre des hypothèses insuffisamment justifiées.

BIBLIOGRAPHIE

SOUQUES, LAFOURCADE et TERRIS. Vertèbre « d'ivoire » dans un cas de cancer métastatique de la colonne vertébrale. *Société de Neurologie*, 6 novembre 1924. (Voir *Revue Neurologique*, 1925, p. 3.)

SICARD, HAGUENAU et COSTE. Vertèbre cancéreuse et paracancéreuse. Aspects radiologiques : vertèbre blanche, noire, pommelée. *Société de Neurologie*, 4 décembre 1924.

CL. VINCENT et GIROIRE. Ostéomalacie paracancéreuse et ostéomalacie sénile, ostéomalacie vertébrale diffuse chez des cancéreux. Ostéomalacie sénile avec vertèbre noire. *Société de Neurologie*, 8 janvier 1925. (*Revue Neurologique*, 1925, p. 374.)

SICARD, HAGUENAU et COSTE. Vertèbre opaque cancéreuse. Histologie. *Société de Neurologie*, 5 février 1925.

CROUZON, BLONDEL et KENZINGER. Sur un nouveau cas de vertèbre d'ivoire. *Société de Neurologie*, 2 avril 1925.

LÉRI et LAYANI. A propos d'une vertèbre opaque. *Société de Neurologie*, 7 mai 1925.

NOVÉ-JOSSERAND. Sur un cas de vertèbre noire. *Société de chirurgie de Lyon*, 28 mai 1925.

Consulter, en outre, pour le cancer vertébral en général : SICARD, HAGUENAU et COSTE. Critère radiographique, signes humoraux et transit lipiodolé au cours du cancer vertébral. *Société de Neurologie*, 3 juillet 1924.

COSTE. Le cancer vertébral. *Thèse de Paris*, 1925.

MAURICE RENAUD. Cancers secondaires et compression médullo-radiculaire. *Revue Neurologique*, 1925, p. 368 et 416.

SICARD, COSTE et BELOT, Aspects radiologiques du cancer vertébral *Journal de Radiologie*, n° 8, 1925.

M. LERICHE. — Malgré la singularité très grande de la vertèbre d'ivoire, je crois qu'on peut assez bien s'en expliquer la formation en partant des lois qui gouvernent les évolutions du tissu osseux. Ces lois sont les suivantes : toutes les fois que la circulation devient plus active au niveau d'un os, celui-ci se raréfie ; toutes les fois qu'elle diminue, l'os tend à se densifier. Dans la vertèbre d'ivoire, certains conduits haversiens sont bouchés par des bourgeons néoplasiques ; cela ne va pas sans une réduction circulatoire, et c'est pour cela, je crois, que la vertèbre s'éburne. Il serait intéressant que dans de futurs examens histologiques, on attache une attention particulière à la question des vaisseaux ; c'est elle qui donnera la clef du processus si particulier et d'une si intéressante valeur séméiologique que M. Souques a isolé.

M. DE MARTEL. — Il est certain que les métastases vertébrales sont très fréquentes dans le cancer du sein. Mais souvent on observe des lésions qui ne rentrent ni dans le cadre de la vertèbre d'ivoire, ni dans le cadre de la vertèbre raréfiée. Tout le canal vertébral, os surtout fibreux, dure-mère et moelle elle-même sont envahis par le tissu cancéreux et je crois même que c'est là la forme la plus fréquente du cancer vertébral. J'ai opéré beaucoup de paraplégies par métastases vertébrales, j'ai toujours trouvé un foyer cancéreux étendu et je crois que les vertèbres noires et les vertèbres raréfiées sont des formes relativement rares du cancer vertébral.

II. — Syndrome de l'angle ponto-cérébelleux, probablement par tumeur, sans signes d'hypertension cranienne (*Présentation du malade*), par MM. J.-A. Barré et P. Morin.

K... Gustave, 44 ans, employé de chemin de fer, qui nous est obligeamment adressé par le Dr Kapler (de Strasbourg), raconte qu'il se portait parfaitement jusqu'en 1924, époque à laquelle il devint sourd. Il n'y a à relever dans son passé qu'une pleurésie sèche de la base gauche qui semble n'avoir pas laissé de traces notables.

En juin 1924, il s'aperçoit brusquement au réveil qu'il *n'entend plus de l'oreille gauche*, et il est resté sourd depuis cette époque. Quelques jours plus tard des *bourdonnements* apparaissent à cette même oreille, en même temps que des *vertiges* qui se montrent de préférence quand il se penche en avant. Ces vertiges s'accompagnent de *sensations d'ébriété*.

Vers la même époque, il ressent à la région susorbitaire gauche une impression de pression douloureuse ; cette douleur ne disparait pas et s'accentue vers janvier 1925.

Depuis mars il a l'impression de *tituber* quand il marche, et d'être poussé tantôt vers la droite, tantôt vers la gauche. (D'abord plus vers la droite, mais maintenant presque exclusivement vers la droite.)

En mai enfin apparaît une gène marquée pour la *déglutition des liquides*.

Il est moins résistant à la fatigue et ressent souvent une impression de courbature dans les mollets.

L'examen objectif (juin 1925) apporte les documents suivants :

Aucun trouble pyramidal (ni irritatif, ni déficitaire) ; aucun trouble de la sensibilité.

Troubles cérébelleux nets et constants au membre supérieur gauche, douteux au membre inférieur du même côté.

Appareil cochléo-vestibulaire.

OD, normale ; OG : perception cranienne diminuée, aérienne abolie ; Rinné négatif. Weber latéralisé à droite. (Dr Terracol.)

Épreuves du fil à plomb et de Romberg : positives, déviation à gauche.

Déviation vers la gauche des bras tendus (bras gauche 5 c., bras droit 2 c.).

Nystagmus : dans le regard direct et la convergence, nystagmus spontané, rotatoire vers la droite, avec déplacement latéral lent des yeux vers la gauche (déviation des globes de même ordre que celle du tronc et des bras). Nystagmus dans les directions verticales et surtout latérales du regard.

Épreuve calorique : OG, aucune réaction après écoulement de 300 cc. OD, 70 c. Cf. nystagmus gauche qui ne devient pas rotatoire en position II de Brunings, même après écoulement de 170 cc. d'eau. Déviation nette des deux bras vers la droite (bras droit 5 cm., gauche 2 cm).

Épreuve voltaïque : pôle positif à droite : inclination de la tête à 8 mA, nystagmus horizontal à 9 mA. Pôle positif à gauche : inclination faible de la tête vers 9 mA, nystagmus vif vers 8 mA.

Épreuve rotatoire : 10 tours vers la droite : nystagmus fin pendant 10" ; 10 tours vers la gauche ; nyst. horizontal plus fort pendant 20".

Autres troubles nerveux : très légère parésie faciale gauche.

Hyporéflexie cornéenne gauche, avec hypoesthésie sur le domaine du V supérieur. Paralysie du glossopharyngien droit ; diminution de motilité des cordes vocales sans signes nets de paralysie récurrentielle.

L'acuité visuelle est normale ; il n'y a pas de scotome.

Légère diplopie (par paralysie du grand oblique droit ?)

Pas de stase papillaire, le fond de l'œil, revu à diverses reprises, est normal.

Le sujet vaque à ses occupations ordinaires, refuse absolument d'entrer à l'hôpital, ne fût-ce que pour quelques jours, ce qui nous empêche de faire la ponction lombaire. La réaction de Bordet-Wassermann dans le sang est négative.

Un nouvel examen pratiqué le 25 septembre avant de livrer ces documents à l'impression a montré que la stase papillaire fait toujours complètement défaut, que les

troubles cérébelleux sont un peu plus accentués au membre supérieur gauche, et très nets maintenant au membre inférieur du même côté, qu'il existe en outre une manœuvre de la jambe positive dans ses trois temps du côté droit, qu'enfin le nystagmus horizontal obtenu par irrigation de l'oreille droite ne devient pas rotatoire quand on porte la tête sur l'épaule gauche.

En résumé : pas de changement dans l'état oculaire ou labyrinthique ; mais accentuation des troubles cérébelleux gauches et apparition d'un syndrome pyramidal droit (de type déficitaire pur).

La Radiographie du rocher n'a pas montré d'élargissement net du conduit auditif interne gauche.

Voici donc un sujet chez lequel il paraît légitime de porter le diagnostic de *syndrome de l'angle ponto-cérébelleux* gauche.

Les symptômes habituels en rapport avec cette localisation existent au complet et leur évolution lente et progressive est bien celle qu'on observe en général dans ces cas.

Mais *il n'existe pas de céphalée franche, ni aucune stase papillaire.* Cette absence des principaux éléments du syndrome d'hypertension cranienne nous gênerait fortement pour conclure à la présence chez le sujet d'une *tumeur de l'angle*, si nous ne savions que, contrairement à l'opinion classique, cette stase peut manquer complètement et pendant longtemps dans ces tumeurs. Nous en avons cité plusieurs exemples déjà et nous sommes portés à penser que le cas de K... mérite d'être ajouté à la série.

Mais quelle conduite devons-nous tenir ? Le malade refusant même d'entrer à l'hôpital pour quelques jours est tout à fait éloigné d'accepter une intervention chirurgicale : la question est donc tranchée pratiquement. Mais en principe et théoriquement, quelle conduite devrions-nous envisager quel conseil devrions-nous donner au malade ?

La situation est très délicate : en effet, ce malade se plaint à peine et même désirerait reprendre son travail : il peut vivre des années sans accident sérieux, tandis qu'une opération curative peut, malgré toute l'expérience et l'habileté de nos collègues en chirurgie, mener à une issue fatale à brève échéance. D'autre part, attendre l'apparition d'accidents nerveux nouveaux ou de signes d'hypertension peut rendre l'intervention chirurgicale plus dangereuse. Nous sommes donc très perplexes et serions heureux d'avoir l'avis des neurologistes et chirurgiens de cette assemblée. Nous leur demanderons de le formuler après la *seconde communication* qui a trait au même sujet.

III. — Tumeur volumineuse de l'angle ponto-cérébelleux évoluant depuis plus de deux ans. Stase papillaire toute récente (*Présentation des pièces*), par MM. J.-A. Barré et P. Morin.

Nous vous avons présenté, au cours de notre dernière Réunion neurologique, un sujet chez lequel nous avions fait le diagnostic de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux. Il a été opéré depuis, et malgré l'expérience et l'habileté du chirurgien, le malade est mort quelques jours après. La tumeur était très volumineuse et n'avait pu être que partiellement enle-

vée. Nous vous apportons aujourd'hui l'histoire clinique détaillée du malade, et les pièces anatomiques.

Vers le début du mois d'août de cette année, le docteur Zammert de Creutzwald nous adresse le malade K, qu'il a traité pendant quelques mois sans succès pour des céphalées.

Le malade, dont les antécédents héréditaires et personnels n'offrent rien de particulier, nous raconte alors que depuis *février de l'année* 1923 s'est installée une légère *surdité de l'oreille gauche*. A la suite surviennent de temps en temps des *bourdonnements* de ce côté en même temps que l'audition baisse de plus en plus à cette oreille. Le malade voit à différentes reprises un auriste, qui déclare l'ouïe définitivement compromise de ce côté.

Vers le mois de novembre 1924, K... se rend compte que la *sensibilité est moins fine à la joue gauche* qu'à la joue droite. Il nous raconte que depuis cette époque il lui arrive fréquemment de se couper à la joue et au lobule de l'oreille gauche en se rasant, étant donné qu'il ne sent pas où se trouve exactement son rasoir. Les mouvements de la joue gauche sont devenus entre temps plus limités, le malade n'arrive pas à bien ouvrir la bouche, il accuse une sensation de raideur de la joue. En décembre, le malade perçoit le froid plus vivement du côté gauche de sa face ; au toucher sa joue gauche est également plus froide que la droite. *Il commence à entendre un peu moins bien de l'oreille droite.*

Vers la seconde moitié de ce mois, le malade n'arrive plus à suivre tout droit son chemin dans la rue. Il *zigzague* en se sentant poussé tantôt trois pas vers la gauche, tantôt vers la droite. A ces moments il a l'impression que sa tête serait tantôt trop pleine, tantôt trop légère. Depuis cette époque le malade ne peut plus, d'abord la nuit, puis même le jour — sortir en bicyclette. Il ne peut non plus maintenir la direction. Il tombe à diverses reprises.

Dès que le malade se penche en avant ou en arrière, il sent comme si toute sa tête était envahie par du sang, et allait éclater, sensation particulièrement marquée dans les régions sus-orbitaire et sous-occipitale. Ces douleurs obligent le malade de cesser son travail de raboteur, car les mouvements de va-et-vient lui occasionnent constamment des *maux de tête*.

A la même époque s'installe une *constipation intense et opiniâtre*. Un peu plus tard il se plaint d'une odeur nauséabonde qui remonte de l'œsophage. Il a l'impression que *ce qu'il vient de déglutir s'arrête* au milieu de ce conduit. Cette sensation l'empêche de manger à sa faim.

Depuis le mois de janvier 1925, K... qui voit persister tous ces troubles, est quelquefois réveillé la nuit par des sensations d'éclatement de la tête, comparables aux sensations décrites. Ces troubles cessent dès que le malade se déplace. Quand il prend des liquides, des liquides chauds en particulier, il a l'impression que sa gorge est devenue un peu plus large. Il lui faut exécuter plusieurs mouvements de déglutition pour les faire descendre.

Au début du mois de mars, le sujet se trouvant dans une salle surchauffée, il est pris subitement de *vertiges* : tout tourne autour de lui, il voit noir. Le malade *vomit*, d'abord en jets abondants et facilement, puis en petits jets avec beaucoup d'efforts. Quelques semaines après le malade se trouvant encore dans un local surchauffé est envahi par une légère obnubilation ; il a l'impression que son estomac se soulève, puis vomit des mucosités avec beaucoup d'efforts.

Vers la fin du mois de mars, l'odeur nauséabonde disparaît. Le sujet n'éprouve plus cette constriction au niveau de l'œsophage. Il mange davantage, et pourtant depuis le mois de décembre il a diminué progressivement de 7,5 kg.

En voyant le malade, nous sommes immédiatement frappés par : les troubles de son facial, et une certaine titubation dans la marche. Le facial gauche se trouve atteint d'un léger état de parésie, avec contracture minime constante, et secousses intermittentes d'hémispasme.

L'examen de l'audition (M. Terracol) donne les résultats suivants :

Oreille droite.	*Oreille gauche* :
Montre, air : 0,20	Montre, air : 0
Montre, os. 1.2.3.4.5	Montre, os. : 0
Weber : latéralisé à droite	
Rinné positif.	Rinné négatif.
Schwabach diminué.	Schwabach légèrement diminué.
Sons aigus.	Sons aigus.
Sons graves : limite élevée.	Sons graves : non perçus.

Conclusions : Atteinte bilatérale du labyrinthe, très accusée à gauche.

Nerf vestibulaire :

La démarche était caractéristique : les yeux ouverts, le sujet avance les jambes écartées, il les lance un peu et se porte tantôt à droite, tantôt à gauche. Les yeux fermés, la démarche est plus troublée ; le sujet écarte un peu plus les jambes, il étend fortement les mains et les doigts comme pour chercher un appui ; il oscille tantôt vers la droite, tantôt vers la gauche.

A l'état ordinaire, le sujet tient sa tête oblique vers la gauche.

Les yeux ouverts (épreuve du fil à plomb), le corps est incliné vers la gauche.

Les yeux fermés (épreuve de Romberg), l'inclinaison du corps vers la gauche s'accentue.

La tête étant tournée vers la gauche, il oscille en avant à droite et à gauche, puis en arrière et vers la droite ; la dernière oscillation est plus forte.

La tête étant tournée vers la droite, il oscille en avant, mais beaucoup plus fortement vers la gauche surtout.

Épreuve des bras tendus : déviation légère vers la gauche, régulière ; peu à peu se fait une déviation légère du bras gauche. Il y a bonne composition du mouvement des deux côtés.

Nystagmus.

Dans les regards de latéralité : secousses nystagmiques horizontales assez amples rapides, régulières, se ralentissant après quelques instants, plus vite dans le regard latéral gauche.

Regard en haut : au début, quelques secousses nystagmiformes verticales, s'espaçant puis disparaissant après quelques secondes, pour reparaître ensuite, mais moins fréquentes.

Dans le regard en bas et la convergence : pas de véritable nystagmus, instabilité oculaire simple.

Les épreuves instrumentales furent faites aussitôt.

1° L'épreuve calorique de Barany (eau à 27°) :

Irrigation de l'oreille droite : à 150 cm. : nystagmus horizontal net, ne devenant pas très nettement rotatoire en position inclinée.

Épreuve de l'index, Épreuve de Romberg, Épreuve des bras tendus : déviation vers la droite.

Irrigation de l'oreille gauche : à 150 ccm. : nystagmus horizontal net, mais un peu moins vif qu'à droite, ne devient pas plus rotatoire que de l'autre côté.

Déviation vers la gauche.

2° L'épreuve galvanique :

Pôle positif à droite : à 3 M. A., nystagmus horizontal ; à 4-5 M. A., déviation de la tête.

Pôle positif à gauche : à 2 M. A., nystagmus horizontal ; à 4 M. A., déviation de la tête.

Pas de vertiges ni de troubles vasomoteurs.

3° Épreuve rotatoire :

Après 10 tours vers la droite, nystagmus pendant 10 secondes.

Après 10 tours vers la gauche, nystagmus pendant 20 secondes.

Cinquième paire :

Les points d'émergence de 5 (2) et 5 (3) gauches sont légèrement plus douloureux à la pression.

Toute la moitié gauche de la face est douloureuse à la pression. Sensibilité tactile : sur un territoire situé entre la région sous-orbitaire, le nez et l'os malaire, au-dessus de la commissure buccale, il ne perçoit pas le toucher fin.

Les sensibilités à la douleur et à la température sont troublées sur toute l'hémiface gauche.

Réflexe cornéen : normal des deux côtés.

Au voile du palais, l'arc palatin est plus relevé à droite, mais sa motilité est normale.

Le réflexe du voile, faible à droite, semble aboli à gauche.

La motilité du voile et des parois pharyngiennes postérieures est bonne.

Au larynx : motilité et sensibilité normales.

Le malade dit pouvoir porter la tête plus facilement vers la droite.

Les trapèzes se contractent également bien ; les hypoglosses sont normaux.

Nerfs oculo-moteurs et pupilles :

La pupille gauche est un peu plus grande que la droite, et légèrement dérondie ; les réactions pupillaires sont normales.

Les mouvements des yeux se font par saccades ; les mouvements de latéralité sont légèrement limités vers la droite.

Système pyramidal :

Légère atteinte du faisceau droit ; signe de Babinski positif d'une façon inconstante, manœuvre de la jambe faiblement positive.

Appareil cérébelleux :

A gauche, troubles nets aux membres gauches (adiadococinésie et hypermétrie).

L'épreuve vestibulo-cérébelleuse de Barany a montré des modifications qui seront étudiées dans un travail de l'un de nous (*Revue d'Oto-Neuro-Oculistique*) sur « l'épreuve de l'indication dans le diagnostic des affections cérébelleuses ».

Tension intra-cranienne :

En arrivant dans notre service (1er avril dernier), le sujet ne se plaignait pas de céphalées ; il n'éprouvait des sensations d'éclatement que s'il se penchait en avant ou en arrière. Le fond d'œil était normal. Le pouls toutefois un peu ralenti.

Mais dans la suite s'affichèrent des signes indubitables, et de progression de la néoformation, et du retentissement sur la tension intra-cranienne : au cours de la première semaine de son séjour, de *véritables céphalées*, surtout occipitales, s'installèrent. Elles étaient violentes, diurnes et nocturnes. Le malade ressent de véritables vertiges pendant la marche. L'incertitude de la démarche s'accentue. On procède à un nouvel examen du fond d'œil :

Papillite des deux yeux, *à droite, peut-être stase au début* (1).

L'examen clinique révèle également l'extension de l'atteinte du système nerveux.

Au niveau du trijumeau gauche les troubles de la sensibilité (tactile, thermique et douloureuse), s'étendent sur la première et la troisième branche du nerf. Le réflexe cornéen a disparu.

Les muscles de l'hémiface gauche, immobiles d'abord, s'animent de contractions fibrillaires.

Intervention opératoire.

Le diagnostic de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux gauche, posé dès l'entrée du malade à la Clinique, malgré l'absence de céphalée et de stase papillaire, nous conduisait à proposer au malade une intervention chirurgicale. Nous l'engageâmes beaucoup plus encore à l'accepter quand

(1) La ponction lombaire n'a pas été faite dans la crainte d'un accident.

apparurent les céphalées et le début de stase papillaire. L'intervention fut pratiquée par le Pr Leriche.

Le malade mourut quelques jours après. La figure ci-dessous montre la tumeur.

REMARQUES :

1° *Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux volumineuse, sans stase papillaire.*

C'était une donnée généralement acceptée, il y a peu de temps encore,

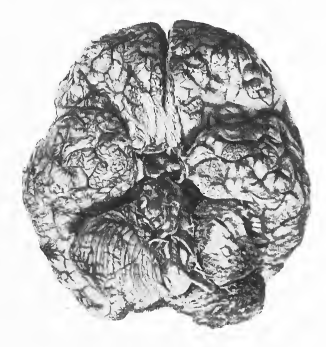


Fig. 1. — *Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux gauche.* Le pôle postérieur seul de la tumeur avait pu être enlevé au cours de l'intervention.

que la stase papillaire accompagne presque constamment les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux, et qu'elle est précoce. Des cas de plus en plus nombreux, publiés surtout au cours de ces dernières années (Oppenheim, Jumentié, le Prof. Christiansen, le Prof. Ponssep et nous-mêmes), conduisent à considérer cette proposition comme souvent inexacte, et nous pouvons dire aujourd'hui que *la stase manquait dans plus de la moitié de nos cas observés depuis cinq ans*, au moment où le diagnostic en a été posé.

Nous serions tentés d'ajouter que la stase est, non pas précoce, mais *tardive*, en nous basant sur notre expérience de ces dernières années ; mais il nous paraît juste de noter que cette discordance entre l'opinion classique et celle que nous soutenons aujourd'hui tient surtout à ce que

le diagnostic de la tumeur est posé beaucoup plus tôt qu'autrefois, que cette heureuse modification soit à rapporter aux malades qui s'observent mieux et se plaignent plus tôt, ou aux médecins qui reconnaissent de meilleure heure la signification de la surdité progressive et sans cause auriculaire banale, qui en marque souvent le début.

2° *Une tumeur peut devenir très volumineuse sans entraîner de céphalées ni de stase papillaire.*

Les troubles apparents de notre malade ont débuté en janvier 1923 ; en avril 1925, alors que la tumeur avait atteint, à peu près sans doute, la dimension que nous lui avons dite, alors qu'elle était passée du flanc gauche au flanc droit de la protubérance, il n'y avait pas encore de stase. Cet exemple montre qu'il n'y a pas rapport constant entre le volume de la tumeur et l'apparition des signes d'hypertension, et qu'une tumeur, volumineuse même, de l'étage postérieur, peut ne pas donner lieu au syndrome d'hypertension pendant longtemps.

3° *Quand doit-on proposer au malade de le faire opérer* ?

Une question pratique, délicate et angoissante, se pose dans les cas semblables à celui que nous venons de décrire, et à celui que nous avons présenté au début de cette séance.

Quand il n'y a encore qu'une surdité peu gênante, des vertiges et des troubles de la marche compatibles avec l'exercice de la profession, faut-il conseiller au malade de se faire opérer de la tumeur qu'on a diagnostiquée (malgré l'absence du syndrome d'hypertension) ? Une opération précoce peut être fatale entre les meilleures mains, et le priver de plusieurs années d'existence parfois normale. Une opération repoussée à l'époque où le syndrome d'hypertension s'est développé est-elle plus dangereuse ; ou bien le système nerveux s'habitue-t-il (à lésion égale des centres directement comprimés) à supporter l'hypertension ? Un encéphale non soumis à l'hypertension est-il plus fragile que celui qui la subit depuis un certain temps, ou l'est-il moins ?

Toutes ces questions se posent, et nous serions heureux d'avoir l'avis des neurologistes et chirurgiens ici présents.

M. Souques. — La question posée par MM. Barré et Morin est extrêmement importante : faut-il faire opérer les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux ? Les tumeurs de ce siège donnent, il est vrai, de longues survies, comparativement aux tumeurs d'autres régions de l'encéphale, mais elles n'en conduisent pas moins à une mort plus ou moins prochaine. Avec l'ancienne technique opératoire, les désastres étaient si fréquents, l'opération était si souvent suivie de mort qu'on se décidait difficilement à faire intervenir. Mais, avec la technique actuelle, les guérisons sont si nombreuses qu'il faut conseiller l'opération. Assurément, il y a encore trop nombreux insuccès, mais ceux-ci seraient peut-être plus rares si on intervenait de bonne heure. Nous avons publié, il y a cinq ans, à la Société de Neurologie de Paris, de Martel et moi, une observation de *tumeur de l'angle ponto-cérébelleux opérée avec succès*. En réalité, le succès ne fut que

relatif et la guérison ne survint pas. Au bout d'un an les troubles reparurent, une grosse poche pleine de liquide céphalo-rachidien se forma dans la région de la nuque. De Martel intervint une seconde fois ; la malade succomba quelques jours après. L'autopsie montra l'existence d'une volumineuse tumeur de l'angle, qui n'avait été enlevée que partiellement. Peut-être aurait-on eu un succès complet, si on était intervenu plus tôt, alors que la tumeur était encore petite.

J'ai récemment vu un cas de tumeur de l'angle ; j'ai conseillé l'intervention et j'attends la décision du malade. Je suis donc de l'avis de M. de Martel sur ce chapitre. Devant une tumeur qui conduit fatalement à une mort plus ou moins prochaine, en passant par la cécité, il faut intervenir, n'y eût-il que quelques chances de guérison. Or, aujourd'hui, les chances de guérison sont nombreuses.

M. de Martel croit que le mieux est actuellement d'opérer de bonne heure dès que le diagnostic est fait.

Il faut s'efforcer de faire le diagnostic entre tumeur de l'acoustique et tumeur de l'angle ponto-cérébelleux, car le pronostic est tout différent.

Les dernières statistiques opératoires montrent que la mortalité a considérablement diminué depuis l'époque où il a commencé à opérer ces tumeurs.

M. Barré demande à M. de Martel s'il croit que les centres nerveux sont moins sensibles à la décompression opératoire quand la compression par la tumeur est ancienne.

M. de Martel le croit.

M. Barré se demande alors s'il n'y a pas lieu d'après cela d'attendre un certain temps avant d'opérer quand les circonstances le permettent, ce qui est fréquent.

M. de Martel expose toute une série de raisons qui lui font préférer cependant les opérations précoces et insiste sur différents points de technique opératoire dont l'expérience a montré l'intérêt.

IV. — **Syndrome particulier de compression aiguë dans un cas de tumeur cervicale. Tumeurs multiples latentes**, par MM. J.-A. Barré et P. Morin.

Nous avons eu l'occasion d'observer récemment un malade chez lequel une paraplégie complète s'était constituée brusquement la veille de son entrée dans le service. Pendant le court séjour qu'il y fit avant de mourir, et sans que nous ayons pu le faire opérer, des modifications importantes et peu habituelles se sont faites sous nos yeux. C'est le tableau de cette paraplégie, l'exposé de ses variations rapides, et certaines remarques qu'elles paraissent comporter, qui fera le sujet principal de cette communication.

En plus de la tumeur extradure-mérienne, nous trouvâmes une tumeur

du rachis et une tumeur intracranienne qui étaient demeurées latentes. M. Masson en poursuit l'étude. Voici d'abord l'observation.

W..., âgé de 25 ans, dans les antécédents de qui on ne relève qu'une endo-péricardite rhumatismale à l'âge de 15 ans, et une nouvelle atteinte rhumatismale en 1918, est pris brusquement, en pleine santé, en juin 1924, d'une douleur tiraillante dans la région scapulaire droite, avec irradiation vers la moitié correspondante du cou. Cette douleur est particulièrement vive lorsqu'il penche le tronc en avant. Tout effort la fait reparaître. Il se repose 15 jours. Les douleurs disparaissent pour n'apparaître que de temps à autre, à l'occasion d'un effort. Il ne s'en inquiète pas davantage, et continue ses occupations d'employé aux chemins de fer.

En novembre 1924 il ressent des tiraillements et une constriction, qui siégaient dans la région pectorale, entre le mamelon et le pli axillaire antérieur droits.

Quelques jours plus tard, apparition de douleurs tiraillantes localisées à la partie supérieure du bord axillaire de l'omoplate.

Ces douleurs surviennent par crises qui durent parfois une heure et même davantage, et arrachent des cris au malade. Dans l'intervalle elles sont moins vives. Au bout de 15 jours, ces douleurs disparaissent pour reparaître 4 à 5 jours plus tard ; elles irradient à la face interne du bras droit, jusqu'au niveau de l'épitrochlée. Elles présentent des paroxysmes douloureux très intenses, coupés de périodes d'accalmie presque compplète. Plus tard elles se propagent le long de la face interne de l'avant-bras, jusque dans les doigts. Ces douleurs sont exagérées par des mouvements de la tête et du tronc. Un traitement par la diathermie les fait rétrocéder, à l'exception du point scapulaire situé sur le bord axillaire de l'omoplate.

Après un repos de quelques mois, W... reprend ses occupations (mi-février 1925) ; de temps à autre il ressent encore des douleurs dans la région scapulaire. Fréquemment, il éprouve aussi la sensation d'avoir perdu la sensibilité sur la partie interne du bras droit.

Au début de juin, les douleurs reparaissent dans la région pectorale et scapulaire : douleurs profondes, sensations de transfixion du thorax avec irradiations douloureuses à la face interne du bras droit. Huit jours plus tard, des douleurs cuisantes surviennent dans l'avant-bras et les deux derniers doigts de la main droite, qui s'atténuent après quelques jours ; mais W... est alors pris d'une douleur violente dans la région pectorale gauche, à peu près symétrique de la douleur droite qui se propage également à la face interne du bras gauche jusqu'au-dessus du coude.

Cette douleur, comme l'autre, se calme après quelques jours.

Vers le 10 juin, le malade se plaint de froid dans les deux cuisses. Peu après, il a l'impression que la sensibilité s'éteint dans les régions abdominale et lombaire, « c'est comme s'il n'y avait plus de vie ». Le 14 juin l'anesthésie subjective descend jusqu'aux mollets, et bientôt jusqu'aux pieds. Il marche encore à ce moment. Le 16 juin, brusquement, les jambes refusent le service, et les sphincters ne se relâchent plus.

W... entre dans le service le 17 juin. A l'examen somatique on constate : une paralysie des deux membres inférieurs, qui sont en état d'allongement complet. Les réflexes rotuliens sont vifs ; le réflexe achilléen est polycinétique des deux côtés. Le réflexe péronéo-fémoral postérieur existe des deux côtés. Le réflexe cutané plantaire se fait à droite en flexion à seuil moyen ; à gauche, on observe un mouvement d'extension de tous les orteils. Le réflexe crémastérien existe à droite et à gauche. Les réflexes abdominaux font défaut. Les réflexes de défense sont présents. On déclanche un clonus des deux pieds.

Il existe une anesthésie totale qui remonte jusqu'à la hauteur du mamelon ; immédiatement au-dessus, on note une zone d'hypothermie nette, de la largeur d'une paume de main, zone qui correspond à peu près au siège de la douleur initiale.

Le dermographisme est très vif dans toute la région anesthésiée ; réaction urticarienne marquée.

Aux membres supérieurs, la motilité est normale. Les réflexes tendineux et périostés sont normaux.

La sensibilité superficielle (sous tous ses modes) est abolie à la face interne du bras et de l'avant-bras, jusqu'à quelques centimètres au-dessus du poignet.

La flexion de la tête en avant est limitée.

La pupille droite est un peu moins large que la gauche. A part cela, on ne note rien de particulier dans le domaine des nerfs craniens. Le fond d'œil cependant n'a pas été examiné. (Le malade ne s'était jamais plaint de maux de tête, ni d'aucun phénomène pouvant faire penser à l'existence d'hypertension cranienne. La vision a toujours été bonne.)

Au cœur on constate des symptômes d'endo-myocardite.

En présence de ces symptômes, on porte le diagnostic de compression médullaire au niveau de la région dorsale supérieure D1, D2, D3.

Un liquide céphalo-rachidien xanthochromique, avec dissociation albumino-cytologique (alb. : 1 gr. 80 ; cellules : 2 par mmc.) importante, confirme ce diagnostic.

La radiographie de la colonne cervico-dorsale ne décèle aucune modification.

Deux jours après son entrée, on ne constate pas de modification objective de l'état nerveux. Toutefois le réflexe cutané plantaire se fait en flexion franche des deux côtés. Le clonus des pieds a disparu.

Le quatrième jour, les réflexes cutanés plantaires sont toujours en flexion franche. Les réflexes rotuliens et achilléens ont nettement diminué d'intensité des deux côtés, ils paraissent en voie d'abolition mais existent encore ; les réflexes de défense ont complètement disparu.

Aux membres supérieurs, la recherche du réflexe des fléchisseurs provoque une extension du poignet (flexion dorsale) (inversion du réflexe antérieur du poignet) accompagnée d'une ébauche de pronation de la main : la force motrice du membre supérieur droit est nettement diminuée.

Le dermographisme est toujours vif, mais la réaction urticarienne ne se produit plus.

Le liquide céphalo-rachidien prélevé par ponction sous-occipitale amène un liquide normal (alb. : 0,15 ; cellules : 1,4) sous pression de 27 cm. en position horizontale. Une injection de lipiodol est faite, mais la radiographie qui devait suivre, n'a plus été possible : l'état général du malade s'altère très rapidement. Le cœur fléchit, et le malade succombe le sixième jour après son entrée dans le service.

L'autopsie a montré qu'il existait une tumeur extra-médullaire assez dure de la forme d'une datte, mesurant 3 cm. de haut sur 1,2 cm. d'épaisseur qui comprimait la moelle au niveau de D1 et D2 et se prolongeait en haut sur la partie inférieure de D1 dont elle comprimait directement la racine. (V. fig. 1.)

A côté de cette tumeur, on constata un néoplasme des vertèbres dorsales. De plus, on trouva une troisième tumeur dans la fosse cérébrale moyenne, un gliome volumineux, qui avait son point de départ dans le nerf optique et qui avait perforé l'aile sphénoïdale. L'examen des viscères confirma l'existence des lésions cardiaques mentionnées plus haut.

Examen de la moelle.

Immédiatement au-dessus est au-dessous de la compression, la moelle reprend son volume et sa forme normale ; elle est bien vascularisée au-dessus de la compression, tandis qu'au-dessous de celle-ci on note une forte congestion de toutes les veines de la face postérieure de la moelle jusqu'à la région la plus inférieure.

Au niveau de la compression, la moelle est légèrement déformée, surtout sur son flanc droit, et l'on note une certaine diminution de volume qui tient davantage, semble-t-il, aux modifications intramédullaires qu'à la pression mécanique ; la partie inférieure des racines droites de la 1re vertèbre dorsale est directement accolée contre la moelle ; la consistance des segments comprimés n'est pas diminuée ; ils sont très pâles et les veines turgides des étages directement situés au-dessous de la tumeur s'arrêtent brusquement à son niveau. En considérant spécialement D3 et la partie tout inférieure de D2 on voit que les veines dilatées sur la moitié gauche semblent faire défaut sur la moitié droite comprimée directement.

Des coupes de la moelle pratiquées à quelques millimètres au-dessus et au-dessous

de la compression ne montrent aucune altération des faisceaux blancs ; il n'y a aucune dégénération ascendante ou descendante visible.

Au niveau de la compression (et particulièrement en D1 et D2), les lésions sont considérables : c'est surtout sur des coupes colorées au Bielschowsky que nos examens ont porté. La substance grise est partiellement conservée dans la moitié gauche et disloquée au contraire dans la moitié droite : de ce côté, la corne *antérieure*, altérée,



Fig. 1. — Vue postérieure de la moelle. — La tumeur comprimait la partie inférieure de D1. et sa racine droite, D2 et D3.

est reconnaissable tandis que la corne *postérieure* est perdue dans un tissu scléreux dense qui s'enfonce comme un coin dont la base répond à la zone de contact de la tumeur.

La racine postérieure de D1 est incorporée dans le tissu médullaire, entourée d'une gaine fibreuse épaisse, et incluse dans le bloc de sclérose ancienne qui détruit une partie des cordons postérieurs droits.

On peut reconnaître sur la surface de la coupe un certain nombre de cylindraxes, dont beaucoup sont altérés : une grande partie des faisceaux blancs est transformée

en plages claires, de formes variées, à contours assez arrondis, creusées de vacuolisations où aucun cylindraxe n'est visible.

Ce simple exposé permet de penser que nous nous trouvons en face de deux sortes de lésions, les unes anciennes, directement sous-jacentes à la compression et qui se sont développées lentement : les autres, récentes, éparses sur tout le champ de la moelle, qui ont dû se constituer d'une manière aiguë ; l'absence complète de dégénération au-dessus ou au-dessous de la zone comprimée s'ajoute aux caractères histologiques des lésions des faisceaux blancs pour soutenir cette idée.

Interprétation des faits anatomo-cliniques.

Si l'on essaie maintenant d'expliquer les symptômes par les lésions, un rapprochement s'impose pour ainsi dire, et d'emblée, entre l'évolution en deux périodes de cette compression radiculo-médullaire : 1º une première période de compression des racines D1 et D2 droites à évolution lente (2 ans), intéressant ces racines et la zone voisine de la moelle, y développant des lésions de sclérose névroglique marginale peu étendue et ne détruisant qu'un petit nombre de cylindraxes ; 2º une seconde période, de paraplégie aiguë, très courte (5 jours seulement) à laquelle correspondent vraisemblablement des lésions nécrotiques considérables des faisceaux blancs qui n'ont pu être suivies de dégénération ascendante ou descendante. Au point de vue pathogénique, il est peut-être permis de penser que les premières lésions étaient avant tout d'ordre *mécanique*, tandis que pour les secondes, le grand agent a dû être l'*ischémie*.

Considérations sur le type clinique de la paraplégie.

Si le cas dont nous nous occupons est banal pour ce qui est de la phase radiculaire de la compression, il est assez spécial quand on considère isolément la phase médullaire : cette phase a eu une durée exceptionnellement courte (5 à 7 jours).

Le 10 juin : insensibilité de la région lombo-abdominale, *descente* de cette anesthésie vers les cuisses et les pieds. Le 16 juin : paraplégie brusque et complète presque d'emblée. Le 17 juin on observe les signes suivants :

Paraplégie totale des membres inférieurs.

Exagération des réflexes tendineux ; clonus du pied, qui disparaît deux jours après.

Réflexe cutané plantaire en flexion d'un côté, en extension de l'autre, puis, deux jours après, en flexion franche des deux côtés.

Existence de réflexes de défense nette.

Inversion thermique des membres inférieurs, avec très forte hyperthermie périphérique.

Vasodilatation intense, congestion des téguments des membres paralysés; réactions urticariennes.

Anesthésie totale jusqu'au mamelon, urmontée d'une zone d'hypothermie.

Liquide céphalo-rachidien xanthochromique et avec dissociation albumino-cytologique de Sicard et Foix au-dessous de la compression, normal au-dessus.

Cet ensemble a une physionomie clinique que nous croyons exception-

nelle ; Foix, dans son beau rapport sur les compressions médullaires, ne l'étudie pas, et au cours des discussions qui ont eu lieu à la Réunion Neurologique annuelle de 1923, on n'en a pas rapporté d'exemples.

Il s'apparente avec le type spasmodique accompagné de flaccidité des muscles (superficielle), mais il se rapproche beaucoup plus et par ses caractères mêmes et par ses tendances évolutives avec le type que M. Guillain et l'un de nous ont considéré comme caractéristique des sections totales immédiates de la moelle (que beaucoup d'auteurs rapportent à l'état de schock). Le tableau présenté par W. serait tout à fait celui des paraplégies de guerre dont nous venons de parler, si les réflexes tendineux avaient été abolis, ainsi que les réflexes de défense. Mais il est intéressant de noter que les réflexes tendineux, nettement en état d'exagération vraie, c.-à-d. avec polycinétisme (Babinski), ont perdu ce caractère au bout de deux jours pour devenir seulement monocinétiques et que les réflexes de défense ont totalement disparu.

Nous croyons qu'il est légitime de rapporter le syndrome que nous avons décrit plus haut à l'état de *section physiologique rapide* de la moelle, et de donner à *l'ischémie aiguë* le grand rôle dans la réalisation de cet ensemble anatomoclinique.

Le type en flexion franche et relativement lent du réflexe cutané plantaire (le troisième jour de la paraplégie), ainsi que l'inversion de la répartition thermique et la forte vasodilatation, nous rappela ce que nous avions observé chez nos blessés de guerre atteints de sections totales. C'est sur ces signes que nous basâmes presque d'emblée un pronostic très grave, qui s'est réalisé à très rapide échéance.

Il est important de noter encore ici que cette paraplégie totale avec cutané plantaire en flexion et inversion thermique, n'a pas atteint d'emblée le degré complet que le schock (si le schock peut être considéré ici comme l'agent pathogène) aurait dû lui conférer. Il y a eu une période d'hyperréflexie tendineuse, un réflexe cutané s'est d'abord fait en extension ; le syndrome que nous croyons l'expression des sections totales de la moelle s'est constitué (ou tendait nettement à le faire) avec une progression, rapide il est vrai, mais une certaine progression qui diminue la vraisemblance de l'idée de schock comme facteur pathogénique.

Quelle que soit la conception à laquelle on se rattache touchant le rôle du schock dans la constitution des paraplégies flasques totales avec cutané plantaire en flexion, dont nous avons dit quelques mots incidemment, on ne peut méconnaître au type anatomo-clinique que nous venons de présenter un réel intérêt théorique et pratique. Il constitue une forme, peu commune sans doute, et traduit une lésion médullaire assez particulière.

On ne peut que souhaiter, en terminant, que les douleurs radiculaires aussi nettes et fixes et durables que celles de notre malade soient rapportées de bonne heure à leur véritable cause : puisqu'on peut croire que pendant plus d'un an, il s'est trouvé dans des conditions très favorables à une intervention chirurgicale qui aurait pu avoir un succès complet.

V. — **Ablation, en deux temps, d'une tumeur pariétale sous-corticale ayant largement envahi la paroi ventriculaire,** par M. Leriche.

Chez une jeune fille de 15 ans, présentant depuis un an et demi de l'épilepsie jacksonienne avec hémiplégie spasmodique et contractures intenses, la radiographie indiquait dans la région prérolandique une tumeur arrondie très régulière et très dense.

Le 24 juin la taille d'un volet sous anesthésie locale montra dans la région pariéto-temporale un os plus mince que normalement. La dure-mère ouverte, on explora le cerveau sans ouvrir les espaces sous-arachnoïdiens et on vit à la partie antérieure de la région découverte une survascularisation intense autour d'une zone de dimension d'une pièce de 2 francs où les circonvolutions proches de la région frontale étaient jaunes, sans vaisseaux, manifestement malades. Une ponction avec une fine aiguille buta à 3-4 cm. de profondeur sur un corps dur. Il y avait là manifestement une masse calcifiée, dont on remit l'ablation à une séance ultérieure, pour en faciliter l'extériorisation. Suture du lambeau dural, remise en place du volet et surjet sur la peau.

Deux jours après on reprend la malade en position assise sous anesthésie locale. Au moment où l'on commence à défaire les premiers points de suture, la malade fait une crise d'épilepsie jacksonienne généralisée. On enlève rapidement un volet osseux sous lequel il existe un mince revêtement de caillot en voie d'organisation, recouvrant un cerveau très congestionné, n'ayant plus du tout l'aspect que l'on avait vu lors de la première intervention. A l'endroit présumé de la tumeur, le système cérébral est très ecchymotique. A ce niveau, après repérage à l'aiguille, à l'aide de tampons de coton mouillé, on écarte la substance cérébrale, de façon à découvrir la tumeur, qui ne se trouve plus qu'à 1 cm. 1/2 de profondeur (au lieu de 3-4 cm.). Elle est ronde, très dure, avec des aspérités. Un tissu qui paraît sans structure la sépare irrégulièrement de la substance cérébrale, à laquelle elle adhère par places. Après l'avoir dégagée sur les deux tiers de sa circonférence, on la tire au dehors avec deux pinces de Chaput et on la clive profondément, mais bientôt il est manifeste qu'elle n'est séparée du ventricule latéral que par une très mince lame de tissu inclivable. On ouvre alors le ventricule, sur le toit duquel elle se prolonge en haut, en avant et en dehors. On a l'impression que la tumeur va jusqu'au corps calleux et qu'il y a un petit prolongement vers le troisième ventricule. On laisse ce petit prolongement en place et la masse est enlevée en un seul bloc. Son volume est celui d'une très grosse noix. L'ouverture du ventricule s'est accompagnée d'un écoulement peu abondant de liquide. On fixe alors avec un point de catgut les deux parois de la perte de substance ventriculaire, sur laquelle on applique une greffe de *fascia lata* ; suture durale incomplète. On ne remet pas le volet osseux. Toute l'opération s'est faite sans hémorragie.

A certains moments il y a eu de petites crises épileptiformes. Le pouls s'est accéléré, mais il n'y a eu aucun phénomène inquiétant.

Suites post-opératoires très simples, avec nijections intra-veineuses régulières d'eau distillée, 40 cm³ par jour. La malade s'est levée au bout de dix jours. Elle a commencé à marcher vers le quinzième jour. L'état spasmodique persiste, mais diminue. Il n'y a pas eu de nouvelle crise jacksonienne (1).

Macroscopiquement l'aspect est celui d'un tubercule calcifié. L'examen histologique ne permet pas de conclure et laisse la question indécise entre gomme et tubercule. Ma conviction est qu'il s'agit de tuberculose.

M. Souques. — J'ai écouté avec beaucoup d'intérêt la belle communication de M. Leriche, avec d'autant plus d'intérêt qu'elle m'a rappelé un cas analogue que j'ai montré, il y a quatre ans, à la Société de Neurologie de Paris. Il s'agissait d'une femme, atteinte depuis quelque temps de crises typiques d'épilepsie partielle. Le diagnostic de tumeur fut porté et l'intervention décidée. Une radiographie certifia ce diagnostic en montrant une volumineuse tumeur affleurant à l'écorce, tumeur opaque aux rayons X et admirablement visible sur le cliché et sur l'épreuve. La tumeur n'atteignait pas le ventricule latéral. M. de Martel l'enleva et la malade est guérie depuis lors. Je vois la malade de temps en temps. Elle a eu cependant quelques crises d'épilepsie partielle, dues à la cicatrice cérébrale, et que le gardénal fait disparaître. J'ai, à cette occasion, insisté sur l'importance de la radiographie dans les tumeurs cérébrales. Il est assurément rare qu'elle les révèle, mais quand elle le fait, comme dans le cas de M. Leriche et dans le mien — qui était un psammome — elle rend un service précieux au chirurgien, en lui indiquant avec certitude le point à atteindre.

VI. — Maladie de Friedreich non familiale ; état du liquide céphalo-rachidien, des réactions labyrinthiques et du réflexe oculo-cardiaque, par MM. J.-A. Barré et H. Metzger.

Nous vous présentons un jeune malade de quatorze ans, chez lequel nous avons pu porter après quelques éliminations le diagnostic de maladie de Friedreich. Il est atteint de troubles de la marche, par faiblesse des membres inférieurs et insuffisance de l'équilibre, de troubles à type cérébelleux des membres supérieurs, de troubles de la parole et de l'intelligence.

L'analyse clinique démontre l'existence d'un syndrome pyramidal bilatéral à type mixte (irritatif et déficitaire), d'un syndrome cérébelleux à prédominance gauche, d'un syndrome labyrinthique clinique et instrumental ; tous les réflexes tendineux sont abolis ; il existe des secousses choréiformes des membres et de la face qui sont pour ainsi dire constantes. Les sensibilités superficielle et profonde sont intactes. Tout cet ensemble est très caractéristique de la maladie de Friedreich ; il ne

(1) En septembre le malade a repris des crises.

manque guère que la déformation des pieds pour que le tableau soit classique et complet.

Les pupilles sont absolument normales dans leurs forme, dimension et réactions.

Le fond d'œil ne présente aucune modification.

Dans *le liquide céphalo-rachidien*, de pression normale, on ne relève ni hyperalbuminose, ni hypercytose ; la réaction de Bordet-Wassermann est négative.

Les *réactions labyrinthiques* sur l'état desquelles nous ne pouvons insister longuement ici sont un peu spéciales en ce sens qu'elles ont des seuils normaux, mais qu'elles sont rapidement épuisables. André Thomas avait noté chez de pareils malades une diminution de l'excitabilité vestibulaire.

Le *réflexe oculo-cardiaque*, recherché à l'aide des ressorts de 700 grammes de l'oculo-compresseur de l'un de nous a donné les chiffres suivants :

Avant la compression nous comptons par quart de minute : 23, 23, 22, 21 pulsations ; pendant la compression (binoculaire), 12, 12, 20-17.

Le réflexe est donc nettement positif, débute brusquement, mais a une tendance rapide à diminuer, contrairement à ce que l'on observe d'ordinaire ; peut-être est-il indiqué de rapprocher le type de cette réaction, du caractère épuisable des réactions vestibulaires.

Remarques sur la sensibilité. — On sait combien sont profondes les lésions des cordons postérieurs dans la maladie de Friedreich et on ne peut que s'étonner, après d'autres, de ce que pareilles altérations organiques (non vérifiées, dans notre cas, il est vrai) soient compatibles avec l'intégrité complète des diverses sensibilités du sujet.

Rapprocher ce qui se passe fréquemment dans cette maladie de ce qu'on observe parfois dans des cas de paralysie générale, où des lésions avancées des cordons postérieurs coexistaient avec la conservation parfaite des sensibilités, n'explique rien ; peut-être vaut-il mieux accepter avec Philippe et Oberthür qu'un très petit nombre de fibres nerveuses des cordons postérieurs suffisent à assurer le maintien parfait de sensibilité, encore que cette hypothèse séduisante résiste mal à la critique.

La maladie de notre sujet n'est pas familiale.

Il ne semble pas que la maladie soit familiale dans le cas présent ; notre sujet est le quatrième de six enfants et paraît seul atteint jusqu'à maintenant ; le plus âgé de ses frères a 17 ans.

Nous nous sommes demandé, en nous basant sur le caractère isolé et non familial des troubles du malade, s'il n'y aurait pas lieu d'admettre dans certains cas auprès de la maladie de Friedreich familiale classique des syndromes en tous points semblables qui reconnaîtraient une origine toxique ou infectieuse et pourraient ainsi frapper un seul des enfants d'une famille (1).

(1) Nous tenons à remercier notre collègue le Dr Rohmer et le Dr Kintz de Villé qui nous ont présenté ce malade.

M. Souques. — Il est fort possible qu'il s'agisse, chez l'intéressant malade de MM. Barré et Metzger, de syndrome cérébelleux consécutif à une maladie infectieuse. Mais j'avoue que je n'en suis pas convaincu. La maladie de Friedreich est tout aussi possible. Il n'y a qu'un enfant de pris dans cette famille de six enfants. Assurément, mais cet enfant n'a que onze ans : outre qu'il a deux frères plus jeunes que lui, l'aîné de la famille n'a que dix-sept ans. L'un ou l'autre de ses frères peut être pris, un peu. L'apparition tardive de la maladie de Friedreich, après l'âge de vingt ans, n'est pas une chose absolument rare. J'ai autrefois communiqué au Dr Bonnus, qui a fait sa thèse sur le Friedreich tardif, l'observation de deux frères, chez lesquels la maladie s'était montrée vers la trentaine. Ils avaient fait leur service militaire dans la cavalerie, sans avoir rien présenté d'anormal. Le diagnostic fut vérifié par l'autopsie de l'un d'eux.

Du reste, l'existence d'un seul cas dans une famille composée de peu ou de beaucoup d'enfants, n'infirme pas nécessairement le diagnostic d'une affection héréditaire. Même s'il s'agit d'une famille nombreuse, on peut toujours penser que ce sont les enfants, qui ne sont pas nés et qui auraient pu naître, qui auraient pu être touchés par le mal.

Ces réserves n'enlèvent rien à l'intérêt du malade qu'on vient de nous montrer, lequel soulève un problème présentement insoluble.

VII. — **Étude anatomo-clinique d'un cas de syndrome lenticulo-capsulaire, à type Parkinsonien chez une syphilitique.** (*Présentation de photographie et de coupes*), par MM. J.-A. Barré et L. Reys.

Résumé. Les auteurs rapportent l'histoire clinique d'une malade de 47 ans, syphilitique depuis quatorze ans, et rigoureusement traitée, chez laquelle s'est développé, huit ans après la contagion syphilitique, un syndrome parkinsonien typique et très accentué. Des photographies établissent que l'aspect de la malade était exactement celui des grands Parkinsoniens. En même temps que les diverses contractures parkinsoniennes, existait un syndrome pyramidal bilatéral.

Ce cas pose donc de nouveau la question de relation de la syphilis avec le syndrome parkinsonien.

Mais l'examen des coups a montré que les lésions symétriques intéressent d'une manière profonde et très prédominante sinon exclusive, *les deux putamens*, en respectant les pallidums et les noyaux caudés. Ces constatations sont en désaccord avec ce qu'il était légitime d'attendre, d'après les idées généralement admises sur la question.

Ce cas s'inscrit après ceux dont divers auteurs (Vincent en particulier) ont présenté récemment l'étude et conduit à se demander s'il n'y a pas lieu de revenir partiellement sur le schéma anatomo-physiologique des différentes parties des noyaux striés. (L'étude complète de ce cas sera publiée ultérieurement.)

VIII. — **Crampe des écrivains et arthrite cervicale**, par M. J.-A. Barré.

Dans un travail antérieur (1), j'ai essayé de montrer : 1° que certaines au moins des crampes dites fonctionnelles, et particulièrement la crampe des écrivains, possédaient toute une symptomatologie objective ; 2° que l'élément psychique auxquels les classiques donnent la plus large place peut faire absolument défaut dans le passé et le présent des malades atteints de ces crampes, et enfin, 3° que les lésions funiculaires ou radiculaires dont on peut inférer l'existence sont probablement en rapport avec les altérations d'ostéoarthrite chronique de la colonne vertébrale que j'avais constatées plusieurs fois.

Depuis la publication de ce travail, j'ai eu l'occasion d'observer plusieurs sujets atteints de crampe des écrivains et de retrouver, plus ou moins au complet, les signes cliniques et les lésions osseuses déjà signalées. Voici l'histoire du dernier de ces cas.

M. W..., notaire, 43 ans, est atteint de crampe typique des écrivains depuis le mois de décembre 1924. L'attitude de ses doigts et de tout son membre supérieur est caractéristique ; il a dû apprendre à écrire de la main gauche ; il garde la possibilité d'effectuer tous les gros ouvrages et les grands mouvements avec le membre qui ne lui permet plus d'écrire normalement.

A l'examen on peut considérer que l'avant-bras, mais plus encore la main, et parmi les doigts, l'index surtout, sont en état d'hypothermie nette et à peu près constante ; quand on lui fait fermer les yeux et qu'on lui fait déposer les avant-bras et les mains sur une table, reposant sur leur face adorsale et au repos le plus complet, on constate qu'il existe une contracture qui soulève le tendon des muscles de l'avant-bras, donne une attitude de demi-fermeture à la paume de la main, fléchit progressivement les doigts ; le malade ne peut maintenir longtemps les doigts écartés et surtout l'index. La consistance de certains corps musculaires de la face antérieure de l'avant-bras droit est augmentée, et ces muscles tendent à mettre l'avant-bras en pronation légère. L'examen électrique a montré de légères modifications du type hyperexcitabilité (2). Le réflexe antérieur du poignet est nettement diminué à droite ; les autres réflexes du membre supérieur sont égaux des deux côtés.

La sensibilité qui ne présente sous ses différents modes aucun trouble à l'examen ordinaire, c'est-à-dire assez grossier, que nous avons fait, est cependant de qualité un peu différente de celle du côté sain. De plus le sujet souffre fréquemment dans l'extrémité de l'index droit...

La main droite est en état d'hypothermie légère.

(1) J.-A. Barré : La crampe des écrivains ; contribution à l'étude de ses signes objectifs, de ses causes et de son traitement, *Paris médical*, 4 octobre 1924.

(2) Bourguignon et Faure-Beaulieu ont fait un travail sur ce sujet : Névrite parcellaire du radial réalisant un syndrome de crampe des écrivains et contrôlée par la chronaxie. *Soc. de Neurol.*, 4 novembre 1920, *in Revue de Neurol.*, 1920, n° 11, p. 1105.

Il existe donc comme on le voit toute une série de modifications dont beaucoup sont objectives et ne peuvent être reproduites par la volonté.

De plus, en scrutant le passé du sujet, nous trouvons qu'il a eu il y a un an et demi ou deux ans « un rhumatisme » dans le bras droit, qu'en 1924 il a souffert d'un « rhumatisme » à la nuque, et que de temps en temps il percevait, même en dehors des périodes de douleurs, une sensation pénible brusque et fugace qui passait sous la peau qui recouvre le long supinateur droit. Toutes ces sensations et douleurs rappellent de très près ce que nous avons noté déjà chez plusieurs autres sujets atteints de la même crampe.

Enfin, la radiographie de la colonne cervicale, faite par le Dr Gunsett, a montré sur les vues de profil une *ostéo-arthrite accusée de type chronique*, (déformation des corps vertébraux, becs de perroquet, retrait des derniers corps vertébraux) qui achève la ressemblance de ce cas avec ceux que j'ai publiés antérieurement.

Il m'a donc paru intéressant de relater brièvement l'observation de ce nouveau cas, qui confirme en tous points ce que j'ai écrit ailleurs, et montre l'intérêt qu'il y a à poursuivre minutieusement l'examen clinique de ces malades.

Dans plusieurs cas l'élément psychopathique qui constituait presque à lui seul toute l'étiologie de la crampe des écrivains faisait totalement défaut. Dans le cas particulier, cet élément existe : le malade est très impressionnable, et il a subi un surmenage professionnel assez prolongé il y a quelques années... Le sujet n'abuse pas du vin et ne fume pas.

Nous lui faisons suivre une thérapeutique mixte qui s'adresse à la fois à l'élément psychique, à la funiculoradiculite, et à l'ostéoarthrite cervicale.

IX. — **Une cause provocatrice de l'anorexie mentale des jeunes filles**, par A. Souques.

L'anorexie soi-disant hystérique de Lasègue est une variété d'anorexie mentale qui semble propre au sexe féminin et aux jeunes filles : je ne l'ai jamais rencontrée chez l'homme, ni même chez la femme mariée ; si on l'y rencontre, ce doit être très exceptionnellement. C'est une anorexie, rien d'hystérique. Elle n'a non plus rien à voir avec l'anorexie des jeunes filles vésaniques, rebelle à la psychothérapie.

Il n'est pas toujours facile d'en découvrir la cause provocatrice. Parfois, c'est un trouble gastrique léger et insignifiant qui en est le point de départ. Dans les trois cas suivants, la cause occasionnelle, assez spéciale, a été l'embonpoint du sujet.

M..., 17 ans, pesait 60 kilogr. à l'âge de 14 ans. Ses camarades d'atelier, se moquant de son embonpoint, l'appelaient « la grosse ». Pour éviter ces railleries, elle résolut de maigrir et, pour cela, de moins manger. Mais ce n'est qu'à partir de 16 ans, en juillet, que son amaigrissement devint excessif et que ses parents s'en inquiétèrent. En août, les règles disparaissent et en septembre elle avait perdu 10 kilogr. On la fait changer de métier, pour la faire manger à la maison et surveiller son alimentation. Peine perdue,

elle continue à peu manger, à cacher ses aliments. Un séjour à la campagne, des injections de cacodylate n'amènent aucun résultat ; son appétit diminue progressivement.

Quand je vis cette jeune fille, l'an dernier, elle pesait, sans vêtements, 33 kilogr. Sa taille est de 1 m. 58. Sa maigreur est très accusée ; la peau est sèche, rugueuse, ridée ; les côtes, les clavicules, les omoplates, les apophyses épineuses font une saillie très visible. La photographie, prise à ce moment, parlera mieux qu'une description forcément longue et fastidieuse (fig. 1). La malade ne présente aucun trouble psychique apparent et son activité ne paraît pas amoindrie. Elle entre dans mon service et est

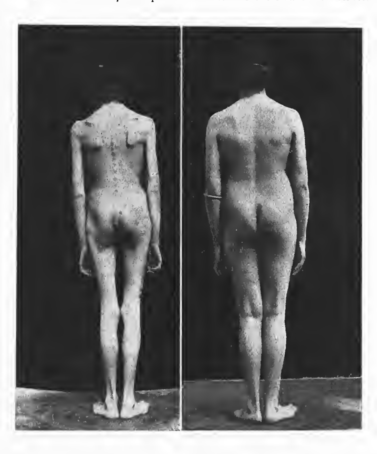


Fig. 1. — Avant et après le traitement.

mise de suite dans une chambre d'isolement. Il ne fut pas nécessaire de la menacer de la sonde œsophagienne pour la faire manger ; quelques paroles et l'isolement suffirent. Je lui promis la visite des siens quand elle aurait gagné 10 kilogr. et la sortie quand elle aurait atteint 52 kilogr. L'augmentation de poids fut régulière et progressive, sans qu'il survînt le moindre incident gastrique ou autre. En trois mois, la transformation morphologique était complète et le poids demandé atteint. La jeune fille quitta l'hôpital dans l'état de la figure 1.

R..., 18 ans, pesant 51 kilogr. avant le début de l'anorexie, commence à restreindre son alimentation, il y a huit mois, parce qu'elle se trouve trop grosse et qu'elle estime qu'une cure de jeûne relatif diminuera son embonpoint. Elle n'est jamais restée un seul jour sans manger, parce qu'elle mange avec sa famille, mais elle touche à peine aux ali-

ments. Elle déclare aussi qu'elle éprouve de la pesanteur stomacale après les repas. Quand elle fut admise à la Salpêtrière, elle pesait, sans vêtements, 34 kilogr. Sa taille est de 1 m. 60 (fig. 2). L'examen des viscères ne montre rien d'anormal. L'examen de l'estomac, après ingestion d'un lait de baryte, décèle une légère ptose mais il n'y a aucun retard à l'évacuation gastrique. Son état psychique et son activité semblent normaux.

Admise d'abord dans la salle commune, elle continue à peu manger, cachant dans un coin les aliments qu'on lui donne. Si bien que, pesée au bout de huit jours, elle a



Fig. 2. — Avant et après le traitement.

perdu encore 1 kilogr. On l'isole dans une chambre et on la nourrit à la sonde pendant quelques jours. Elle déclare alors vouloir manger seule. Elle augmente rapidement de poids ; en moins de deux mois, elle a gagné 16 kilogr. et a retrouvé son poids initial.

J..., 19 ans, étant en pension, fut en butte aux moqueries et aux quolibets de ses camarades qui l'appelaient « boulotte ». Elle pesait alors 60 kilogr. Pour maigrir, elle se mit à peu manger. Au bout d'un an, quand elle entra dans mon service, elle pesait 29 kilogr. et était d'une maigreur squelettique. Isolée, elle se mit à manger spontanément, si bien qu'en trois mois elle avait augmenté de 30 kilogr.

Ces trois cas se ressemblent au point d'être superposables : embonpoint relatif, moqueries de camarades, idée fixe de maigrir, diminution de l'ali-

mentation et anorexie marquée. Dans les trois cas, les règles qui étaient régulières disparaissent au moment où l'anorexie se caractérise. Elles n'avaient pas encore reparu chez deux d'entre elles quand les malades quittèrent l'hôpital. Dans ces trois cas l'activité intellectuelle et physique paraissait intacte; quand elle est très prononcée, l'inanition peut amener des troubles psychiques accusés qui disparaissent lorsque l'anorexie guérit.

L'anorexie des jeunes filles est donc parfaitement curable par la psychothérapie et cela en deux ou trois mois. L'isolement et la reprise volontaire ou forcée de l'alimentation y suffisent. En général, le traitement survient à temps. Mais, s'il ne survient pas à temps, si la perte de poids dépasse la moitié du poids normal, la mort peut s'ensuivre, par inanition. J'ai connu deux jeunes filles, deux sœurs, qui en moururent, parce que la famille ne voulut pas recourir à l'isolement et se séparer d'elles. Mais la guérison est-elle définitive? La récidive est possible mais elle est rare, je crois. Ce qui ne guérit pas, c'est le fond névropathique, c'est le terrain psychasthénique sur lequel peuvent germer obsessions et phobies. En apparence, il n'y a pas de troubles psychiques évidents et l'équilibre intellectuel paraît normal ; en réalité, il suffit d'interroger les parents ou de gagner la confiance de la jeune fille pour retrouver, sous diverses formes, la tare névropathique. Il est naturel qu'une jeune fille, ayant ou croyant avoir quelque embonpoint, se trouvant ou non en butte aux railleries de ses compagnes, veuille maigrir et que pour cela elle diminue son alimentation. Mais cet amaigrissement devrait avoir des limites. Dès qu'il dépasse les bornes, il indique une aberration psychique et une conception singulièrement troublée de l'esthétique corporelle. Cette aberration doit être bien forte pour que cette maigreur et cette laideur physique n'éveillent pas spontanément les sentiments de coquetterie si instinctifs chez la jeune fille normale.

Reconnaître la nature mentale de l'anorexie des jeunes filles est, en général, chose facile. Cependant on pourrait s'y tromper. Il faut penser aux amaigrissements d'origine organique, particulièrement à ceux que peut déterminer une tuberculose latente. Le 4 mai dernier, entrait dans mon service une jeune fille de 17 ans, dactylographe, atteinte, disait-on, d'anorexie nerveuse. Cette jeune fille, d'une taille de 1 m. 52, avait perdu l'appétit depuis trois mois et maigri notablement. Elle pesait, en effet, 47 kilogr. autrefois. A son entrée, elle ne pesait plus que 27 kilogr. ; elle était très fatiguée et très affaiblie ; son pouls était rapide et elle avait de la fièvre. L'examen organique ne révélait rien d'anormal, particulièrement du côté des poumons. Peut-être le ventre, du reste non douloureux, était-il un peu tendu. Cette malade mourut six jours après son entrée, au milieu de vomissements et de diarrhée survenus depuis une dizaine de jours. L'autopsie révéla une granulie strictement péritonéale, qui avait évolué sans ascite et sans douleur. Les autres organes étaient normaux.

On avait pu, dans ce cas, penser à une anorexie mentale. Mais la fièvre suffisait à éliminer ce diagnostic. Je dois dire que la granulie péritonéale

ne fut pas reconnue catégoriquement par nous du vivant de la malade mais le diagnostic d'une tuberculose latente avait été porté et le péritoine avait même été suspecté.

M. Courbon. — *L'anorexie mentale* ou perte de l'appétit par simple idée fixe, phobie ou émotion, constituant à elle seule tout le symptôme est à distinguer de la *sitiophobie* ou refus de nourriture par idée délirante (mélancolie, hypochondrie, délire de persécution) ou par négativisme (folie d'opposition de la démence) qui n'est alors que l'un des éléments du syndrome psychopathique, plus ou moins riche. L'anorexie mentale est curable par la psychothérapie et la rééducation alimentaire. La sitiophobie échappe à tout traitement direct ; elle disparaît avec l'amélioration des autres troubles mentaux ; elle ne peut être palliée que par le gavage à la sonde.

X. — Le substratum neurologique des troubles mentaux d'après Charcot, par M. Paul Courbon (de Stéphansfeld).

Charcot ne fit qu'effleurer à l'occasion des troubles mentaux accidentellement apparus sur des hystériques ou sur des malades organiques l'étude de la psychiatrie. Il le fit en appliquant son précepte du *penser anatomiquement et physiologiquement.* Aussi, en réunissant les explications anatomophysiologiques données par lui de certains symptômes ou syndromes psychopathiques, arrive-t-on à constituer une physiopathologie de la folie (1).

Amnésie systématisée. — Il existe dans le cerveau psychique autant d'appareils distincts qu'il y a de formes distinctes de pensée. Et celles-ci sont au nombre de trois : la pensée visuelle, qui se fait à l'aide des images de la vue, la pensée auditive, qui se fait à l'aide des images de l'ouïe, la pensée motrice, qui se fait à l'aide des images du mouvement. La lésion d'un de ces appareils entraîne la disparition de la forme de pensée qu'il conditionne. Par exemple, si un sujet, à la suite d'émotions et de fatigue, perd la vision mentale des choses, c'est que la maladie a isolément paralysé son appareil de mémoire psychosensoriel.

La suppression possible et réalisée de tout un groupe de souvenirs, d'images commémoratives, sans participation des autres groupes, est un fait capital en pathologie, aussi bien qu'en physiologie cérébrales, écrit-il (2). Il conduit nécessairement à admettre que ces groupes divers de souvenirs ont leur siège dans certaines régions déterminées de l'encéphale. Et il s'ajoute aux preuves qui établissent d'autre part que les hémisphères du cerveau consistent en un certain nombre d'organes différenciés, dont chacun possède une fonction propre, tout en restant dans la connexion la plus intime avec les autres. On sait en effet que le maître aimait à répéter que « le cerveau ne représente

(1) Voir Courbon : Charcot et la psychiatrie. *Annales méd. psych.*, avril 1925, et la Psychophysiologie de Charcot. *Société médico-psych.*, mai 1925.
(2) Œuvres de Charcot, t. III, p. 192.

pas un organe homogène unitaire, mais bien une association, ou si vous le voulez, une fédération constituée par un certain nombre d'organes divers, et qu'à chacun de ces organes se rattacheraient physiologiquement des propriétés, des fonctions, des facultés distinctes (1) ».

C'est principalement dans la monographie, écrite avec la collaboration de Magnan sur l'onomatomanie, qu'il a formulé ces hypothèses de psychophysiologie pathologique.

Obsession. — Elle est l'expression de l'éréthisme d'un centre de la sphère intellectuelle. Cet éréthisme, empêchant le jeu normal des autres centres, l'idée obsédante accapare le champ de la conscience arrêtant le cours des autres idées.

Impulsion. — Elle est l'expression de l'éréthisme d'un centre moteur. Si ce centre moteur siège dans le pied de la 3e frontale gauche, l'impulsion est verbale, consistant dans l'obligation de prononcer malgré soi un ou plusieurs mots.

Si le centre moteur est dans la zone rolandique, l'impulsion consiste en un mouvement plus ou moins compliqué.

Dans l'impulsion obsédante du mot à prononcer, le mot se place au premier plan dans le centre perceptif dépositaire des images tonales et provoque parfois, sans nul retard, la décharge du centre moteur d'articulation... Le malheureux patient, surpris en quelque sorte, non seulement subit le mot, mais est poussé, malgré ses efforts, à le projeter brusquement au dehors.

Nous avons vu plusieurs onomatomanes chez lesquelles le mot s'accompagnait d'un mouvement, tantôt d'un véritable tic, impossible à réprimer, d'autrefois d'un mouvement volontaire que le patient était poussé à faire. Lorsque le mot venait à être prononcé, au mouvement d'articulation s'ajoutait le mouvement d'une autre région des centres psychomoteurs.

Hallucinations. — *a*) L'hallucination sensorielle est l'expression de l'éréthisme des centres perceptifs. Elle peut être unilatérale, lorsque l'éréthisme est localisé à un hémisphère. C'est que Charcot s'est efforcé de montrer à propos de l'hallucination visuelle des hystériques (2), qui pour lui, est monoculaire, intéressant l'œil du côté hémianesthésié. On sait en effet que pour lui les fibres homolatérales du nerf optique se croisaient dans les tubercules quadrijumeaux, et qu'il n'y avait jamais d'hémianopsie cérébrale (3). Les hallucinations des autres sens avaient pour lui les mêmes caractères.

b) L'hallucination motrice, telle que celle de la main-fantôme (4) des amputés par exemple, est l'expression de l'éréthisme de l'appareil du sens musculaire.

Délire. — Certains propos délirants sont expliqués, d'après les mêmes auteurs, par un état éréthique plus ou moins disséminé de l'écorce cérébrale.

(1) Charcot.
(2) Leçons du mardi.
(3) Œuvres de Charcot, IV, p. 121 et 131.
(4) Leçons du mardi.

Voici ce qu'ils écrivent sur un malade qui se plaignait qu'on lui mît dans le nez des visions de femmes.

Tous les centres perceptifs encéphaliques, on le sait, quoiqu'indépendants les uns des autres, communiquent néanmoins entre eux par des faisceaux de fibres d'association qui établissent une certaine solidarité, grâce à laquelle nos perceptions se complètent rapidement. Les hallucinations olfactives s'étaient développées de très bonne heure, et certaines odeurs imaginaires provoquaient l'érection. C'est là sans doute la cause des visions de femmes à la suite d'une sensation olfactive favorable à l'excitation sexuelle. Cette sorte d'olfaction visuelle semble en effet s'expliquer par l'influence de certaines odeurs sur l'appareil génital et le réveil simultané de l'image de la femme ; la représentation visuelle surgit avec la représentation olfactive.

Ils expliquent par le débordement sur les centres sensitifs de l'éréthisme de la sphère psychique et motrice les sensations organiques de l'angoisse d'un onomatomane.

Dans le cas dont nous nous occupons, ce n'est plus seulement un mouvement, mais bien un élément sensitivomoteur qui intervient avec le mot. Les mots et même les bruits se transforment en véritables corps étrangers, qui s'introduisent dans la bouche, cheminent dans le pharynx et l'œsophage, pour arriver à l'estomac, provoquant pendant tout le trajet un malaise, qui va croissant.

Et ailleurs, ils disent que « les mots devenus un véritable corps solide indûment avalé, pesant sur l'estomac, peuvent être rejetés par des efforts d'expuition et le crachement ».

La physiologie pathologique des troubles mentaux donnée par Charcot est en réalité plus métaphorique que réellement objective. Elle est purement neurologique, alors que nous savons aujourd'hui que la biologie et la sociologie jouent un rôle énorme dans la genèse et la forme de nos états mentaux.

Elle a été faite à une époque où l'on ignorait que le sympathique, par son action sur les glandes internes, a une importance psychologique presque aussi grande que le cerveau, époque où l'on ignorait également que le milieu collectif impose sa forme à la pensée de l'individu (Duerkheim, Levi-Bruhl, Blondel).

Cette physiologie pathologique a du moins le mérite d'avoir ramené sur le corps de leurs malades l'attention des aliénistes, que la spéculation psychologique risquait d'égarer. En donnant au psychiatre l'exemple du penser physiologique, Charcot eut le mérite de les arracher à la métaphysique et d'en faire des médecins.

Trois cas de tumeur de la région hypophysaire avec crises épileptiques et symptômes adiposo-génitaux, par G. Dreyfus.

Les trois malades qui font l'objet de la présente communication ont été considérés tous les trois pendant plusieurs années comme étant atteints de crises épileptiques essentielles. J'ai pu suivre deux d'entre eux pendant près de trois ans et j'ai vu se développer chez eux sous mes yeux lentement

et progressivement une forte augmentation de poids en même temps qu'une diminution très forte de la puissance sexuelle. Ces symptômes m'ont fait croire finalement à l'existence d'une perturbation de la sécrétion endocrine hypophysaire. Pourtant ni l'examen neurologique, ni celui de l'appareil visuel ne me permirent de trouver chez eux d'autres symptômes qui auraient permis de supposer une lésion organique de la glande hypophysaire. J'avais soumis les deux malades au traitement par le gardénal à doses assez élevées et j'avais réussi à restreindre le nombre des crises épileptiques presque complètement. Je me demandais donc s'il n'y avait pas peut-être corrélation de cause à effet entre la médication et les troubles endocriniens et j'envisageais la possibilité d'une action du gardénal sur la sécrétion hypophysaire, d'autant plus que dans la littérature allemande d'avant-guerre j'avais trouvé que des aliénés soumis au régime du luminal avaient engraissé énormément. Je croyais d'autant plus à la possibilité d'une action pareille que j'avais depuis longtemps constaté chez les autres malades qui prenaient régulièrement ce médicament, que les fonctions de l'appareil génital étaient presque toujours diminuées. Depuis longtemps j'employais cette action dans le cas d'hyperexcitabilité sexuelle et contre les pertes séminales nocturnes des neurasthéniques. Pourtant j'hésitais devant le fait que cet engraissement constaté chez mes deux malades constituait un fait exceptionnel en comparaison du grand nombre de malades qui prenaient régulièrement les mêmes doses.

La mort inattendue et subite de mon premier malade finit par m'éclairer. Je fis faire l'autopsie et je constatai qu'il existait dans la région infondibulaire au-dessus de l'hypophyse et comprimant celle-ci, sans d'ailleurs déformer la selle turcique, une tumeur molle de la grandeur d'une noisette, d'aspect gélatineux, de couleur clair jaunâtre. Cette tumeur faisait saillie du côté droit du chiasma optique et l'enroulait en partie sans pourtant le comprimer. Cette tumeur permit donc d'expliquer les symptômes adiposo-génitaux et pouvait en même temps expliquer les crises épileptiques. L'examen des autres parties du cerveau nous réserva une surprise. Il y avait dans le lobe frontal droit, allant jusqu'à l'écorce cérébrale, une autre tumeur kystique, à parois dures qui avait la grosseur d'un œuf de poule. L'examen histologique des deux tumeurs démontra qu'il s'agissait de deux gliomes. Celui de la région infondibulaire avait envahi la capsule de la partie postérieure de l'hypophyse, comprimant celle-ci.

Puisqu'il y avait deux tumeurs différentes et que celle du lobe frontal touchait l'écorce cérébrale, nous ne pouvons pas affirmer d'une façon absolue que dans ce cas-là la tumeur de la région hypophysaire ait été la cause des crises épileptiques. Mais la comparaison avec les deux autres cas nous permettra d'admettre la vraisemblance de l'hypothèse, puisque dans ces deux autres cas deux tumeurs analogues ont fait les mêmes symptômes, et il n'est pas très probable que dans ces deux autres cas il y ait eu également des tumeurs multiples.

Le deuxième malade, qui est âgé de 35 ans, a vu apparaître ses crises en 1914. A cette époque il était d'un poids de 67 kilos, tandis qu'aujourd'hui il en pèse 89. Chez lui aussi la puissance a fortement baissé. Sous l'influence de l'expérience anatomopathologique que je venais de faire, je fis faire un nouvel examen oculaire, qui fut négatif, à part une légère pâleur de la papille gauche. Une radiographie révéla que la partie postérieure de la selle turcique était un peu effritée. La selle elle-même était aplatie ; on trouva en outre, un peu en avant des processus clinoïdes antérieurs, deux petites ombres retrouvées exactement à la même place aux radiographies de contrôle et qui sont à considérer comme des petits foyers calcaires. La radiographie confirme donc l'hypothèse de tumeur de la région hypophysaire. Le malade n'ayant pas de symptômes inquiétants il a été soumis à un traitement par les rayons X, qui vient d'être terminé.

Le hasard a voulu qu'il y a une dizaine de jours j'eus à examiner un troisième malade que je vous présente également. Il a des crises épileptiques depuis six ans. Une photographie prise avant cette époque démontre qu'il n'a aucune tendance à l'obésité, mais à partir de ce moment son poids a régulièrement augmenté et nous pouvons le considérer comme obèse actuellement. Lui aussi se plaint de diminution de la puissance. Il n'a jamais pris de gardénal. Ses crises sont devenues plus rares, grâce à la médication bromurée. Depuis trois mois il remarque un affaiblissement de la vue et il y a 10 jours qu'il alla consulter le Dr Hoechstetter, médecin-oculiste, qui constata une stase papillaire bilatérale, un champ visuel normal pour le blanc, mais une hémianopsie *binasale* pour les couleurs. Quand il m'adressa le malade je soupçonnai immédiatement une tumeur de l'hypophyse, et je fis faire une radiographie. On voit une destruction complète de la selle turcique, la partie postérieure n'est plus reconnaissable, la selle est approfondie et fortement élargie.

Nous avons donc trois cas qui se ressemblent étrangement. Tous les trois ont présenté pendant des années comme uniques symptômes des crises épileptiques typiques. Tous les trois ont été considérés pendant longtemps comme étant atteints d'épilepsie essentielle, et chez tous les trois le développement d'une adiposité et d'une diminution de la puissance sexuelle a fait soupçonner une tumeur de la région hypophysaire. Il ne s'agit certainement pas d'un syndrome adiposo-génital vrai, mais la coïncidence des symptômes décrits avec la lésion hypophysaire me paraît pourtant justifier l'emploi de la dénomination adiposo-génitale. Nous pourrions dire que le syndrome existe chez eux à l'état fruste.

Je crois que nous pouvons admettre une corrélation entre les crises épileptiques et les tumeurs décrites, et nous devons admettre que la région hypophysaire, ou peut-être les troubles de la sécrétion hypophysaire, peuvent être une cause de la genèse des crises épileptiques. Dans le livre de Alban Koehler sur le diagnostic radiologique il est mentionné — sans que cet auteur accepte ces idées —, que certains auteurs ont considéré certains signes radiologiques de la région hypophysaire comme pathogno-

moniques pour l'épilepsie. Il est très bien possible et même probable, que dans un certain nombre de cas l'hypophyse puisse jouer un rôle étiologique dans l'épilepsie dite « essentielle ».

Je voudrais dire encore quelques mots sur le traitement des deux cas que je viens de vous présenter. Je vous ai déjà dit que le deuxième a été soumis à la « Rœntgenthérapie » et nous devons attendre quelque temps avant de pouvoir juger de l'efficacité de ce traitement.

Quant à l'autre malade, sa stase papillaire ne permet pas de longue attente. Nous allons essayer pourtant une irradiation par les rayons X, tout en observant de près le malade, parce que jusqu'à présent il ne veut pas encore se soumettre à une intervention chirurgicale, et puisqu'il s'agit en somme d'un cas qui depuis 6 ans paraît évoluer assez lentement, je laisserai le soin à l'oculiste de décider à quel moment il voudra faire intervenir le chirurgien et je pense qu'on fera, en cas de besoin, d'abord une trépanation décompressive, pour faire plus tard l'essai d'extirper la tumeur par voie endonasale.

M. de Martel. — Je crois qu'il faut toujours trépaner quand il y a œdème de la papille. Mais le bénéfice est moindre dans les tumeurs de l'hypophyse, parce que la question visuelle n'est pas menacée que par l'œdème, elle est aussi menacée par la destruction ou la compression du chiasma.

XII. — **Syndrome adiposo-génital avec crises d'épilepsie**, par L. Reys et P. Morin.

Le syndrome adiposo-génital que l'on rencontre parfois chez de jeunes sujets donne rarement lieu à des complications. Et pourtant plusieurs auteurs (Lowenstein, Marchand et d'autres) ont déjà relaté la coexistence de crises épileptiques vraies au cours de ce syndrome endocrinien. Nous venons vous apporter ici avec plusieurs observations du même genre, quelques remarques sur les relations entre le syndrome en question et l'épilepsie, sans toutefois vouloir entrer dans la pathogénie, ce qui nous mènerait à soulever la question aussi complexe de l'épilepsie et des troubles endocriniens en général. Marchand en a fait une très belle étude (*R. Neur.*, 1922, n° 12, pp. 1434), à laquelle nous renvoyons les lecteurs désireux de se renseigner sur cette question.

Le syndrome adiposo-génital, d'après Marchand, est exceptionnel chez les épileptiques. Selon cet auteur, « quand les sujets, présentant le syndrome adiposo-génital, sont en même temps épileptiques, les crises convulsives sont symptomatiques et dues à l'hypertrophie de la glande pituitaire qui joue le rôle de tumeur cérébrale et non aux troubles hypophysaires ». Les cas que nous allons vous présenter ne concordent pas avec cette théorie ; nos épileptiques adiposo-génitaux ne présentent aucune lésion anatomique radiologiquement constatable de la région hypophysaire. Ils

ne sont pas suspects de tumeur du cerveau ni d'autres affections organiques cérébrales.

Voici les observations :

M. A..., 12 ans, en pleine croissance, est pris à l'âge de 10 ans de crises épileptiques ; à partir de ce moment il reste arriéré, son intelligence diminue, son caractère change et une certaine indifférence s'établit chez lui. En même temps l'enfant grossit exagérément et en peu de temps il augmente de 25 kilog. Les crises augmentent dans la dernière année. Le syndrome adiposo-génital est complet chez lui ; on constate une hypoplasie manifeste des testicules.

Le pubis et les aisselles sont glabres, les seins sont gonflés. La selle turcique est normale ; le liquide céphalo-rachidien de même ; il n'y a aucune hypertension cranienne.

G. Kl..., 9 ans, est atteint depuis l'âge de 7 ans d'absences épileptiques. A partir de la 8e année des crises convulsives font apparition. Dès cette date il a des difficultés à suivre l'école ; en quelque temps il a augmenté considérablement de poids, de sorte qu'à 9 ans il pèse 40 kilog. Son tissus adipeux est extrêmement développé ; il présente le type un peu myxœdémateux. Ses testicules sont minimes, son pénis minuscule. On ne constate aucun signe neurologique indiquant une tumeur cérébrale ou de l'hydrocéphalie. La selle turcique est normale. L'opothérapie amène une amélioration considérable des crises et de l'adiposité.

M..., 12 ans, est pris de crises épileptiques à un moment où on constate chez lui une augmentation considérable de poids et un retard du développement des organes génitaux. Absence de toute modification du système nerveux central. Selle turcique normale. Traitement par l'opothérapie amène une amélioration.

Ces observations, que le manque de place nous oblige de donner très résumées, montrent les relations entre le syndrome adiposo-génital et les crises épileptiques. Cette « épilepsie pituitaire » révèle des caractères spéciaux qui la distinguent des autres formes de *morbus sacer*. Elle apparaît chez le sujet au moment de la croissance et du développement des organes génitaux. Le syndrome adiposo-génital s'installe en même temps ou peu de temps après le début des premières crises. Elles s'accompagnent de troubles psychiques, de retard de l'intelligence. La selle turcique ne montre dans ces cas aucune modification. L'opothérapie hypophysaire ou mieux encore thyréo-hypophysaire amène en même temps qu'une diminution du poids une amélioration dans les crises. Cette forme de *morbus sacer* est une forme très spéciale de l'épilepsie du jeune homme.

Elle a son analogie chez le sexe féminin dans ce syndrome adipeux fréquent chez les jeunes filles au moment de la puberté, syndrome qui s'accompagne parfois des crises épileptiques vraies, comme nous en avons vu plusieurs exemples. Ici aussi il existe un syndrome génital spécial. Les règles sont souvent absentes ou du moins très troublées. C'est aux moments où elles devraient se montrer qu'apparaissent les premières crises.

Quelle est la part de l'hypophyse dans ce syndrome et dans la genèse des crises épileptiques ? Il nous semble que cet organe n'est pas le seul à intervenir dans ces troubles et qu'une grande part revient sans doute aux testicules et aux ovaires. Il s'agit donc très probablement d'un syndrome endocrinien complexe dont le mécanisme nous échappe encore.

XIII. — **Troubles radiculaires et pyramidaux par arthrite cervicale ou tumeur de cette région. Discussion du diagnostic,** par MM. Barré et Lieou.

Résumé. — Les auteurs exposent l'histoire clinique d'une malade chez laquelle se sont développés successivement des douleurs radiculaires des membres supérieurs uni puis bilatérales et enfin un syndrome pyramidal mixte, unilatéral, avec quelques modifications de la sensibilité des membres inférieurs.

La radiographie montre une arthrite cervicale accentuée des dernières vertèbres ; une première et une seconde injection de lipiodol établissent un arrêt minime de ce corps au niveau de la région suspecte. Les auteurs rapprochent ce cas de ceux que l'un d'eux a déjà publiés (1), et discutent les raisons de croire à l'arthrite cervicale ou d'attendre qu'une compression possible en voie de constitution se soit plus nettement déclarée.

Ils insistent sur la fréquence relative des cas où, suivant l'orientation d'esprit, on peut rapporter à l'arthrite cervicale ce qui appartient à une tumeur et inversement. Ils appellent de nouveau l'attention sur la coexistence d'arthrite vertébrale et de tumeur de la moelle.

(1) J.-A. Barré : Troubles pyramidaux et arthrite vertébrale chronique. *La médecine*, février 1924. — Réunions neurologiques de Strasbourg, janvier et mai 1925. — *Paris médical*, numéro consacré à la neurologie, octobre 1925.

SOCIÉTÉS

Société oto-neuro-oculistique du sud-est

Séance du 25 avril 1925

Présidence de M. le Prof. Roger.

Note complémentaire sur le réflexe oculo-cardiaque au cours des injections rétro-bulbaires (Persistance du phénomène pendant 5 jours), par M. Jean Sedan.

Chez un glaucomateux traumatique, 2 cent. cubes de syncaïne 2 % en injection rétro-bulbaire, avant sclérectomie, déterminèrent une bradycardie de 5 jours (32 puis de 24 à 27 pulsations de moins qu'avant l'opération : oppression, nausées.) Le facteur douleur est à éliminer totalement.

Il s'agit probablement d'une lésion traumatique des filets ciliaires par l'aiguille au cours de l'injection.

Hémisyndrome bulbaire direct : troubles parétiques, cérébelleux, athétosiques et oculo-sympathiques avec syndrome d'Avellis, par MM. H. Roger et J. Reboul-Lachaux.

Les auteurs présentent un homme de 66 ans, atteint d'une part de troubles pyramidaux parétiques et irritatifs, de troubles cérébelleux et athétosiques des membres gauches, et d'autre part, à la face, du même côté, d'un syndrome oculo-sympathique avec paralysie du type Avellis. L'ensemble réalise un syndrome de Cestan-Chenais associé à une hémiparésie homolatérale avec légère atteinte de l'hypoglosse gauche. Après discussion d'une double localisation croisée (bulbaire inférieure gauche et pédonculo-thalamique droite), les A. proposent une localisation bulbaire double unilatérale gauche par atteinte des artères cérébelleuses inférieure et postérieure et spinale antérieure. L'impossibilité d'apprécier l'état de la sensibilité fine, à cause de l'obtusion intellectuelle du sujet, oblige à ne pas tenir compte des troubles sensitifs vraisemblables, dans la discussion du diagnostic.

Parésie des quatre derniers nerfs craniens, du sympathique et du groupe Duchenne-Erb par méningo-myélobulbie ou syringomyélobulbie par MM. H Roger et Bremond.

Syndrome paralytique des quatre derniers craniens (avec mouvement de rideau, paré-

sie et hypoexcitabilité du trapèze, paralysie vélolaryngée, tachycardie, légère hémiatrophie linguale) apparu en 2 ou 3 mois (chez un jeune homme de 17 ans), auquel s'ajoutent un syndrome douloureux subjectif et légèrement parétique de l'épaule et du membre gauche (avec Babinski du même côté) et un syndrome de Claude Bernard-Horner qui date de l'enfance. Evolution apyrétique suivie depuis un an avec amélioration de certains symptômes (tachycardie, hémiatrophie linguale). La réaction méningée albuminocytologique persistant depuis un an avec B.-W. négatif, les poussées évolutives seraient en faveur d'un état infectieux méningo-médullobulbaire.

Une scoliose ancienne et l'apparition récente d'une brûlure de l'épaule non perçue par le malade (avec dissociation thermoanalgésique) font penser à une syringomyélobulbie.

Séance du 23 mai 1925.

Spasmes toniques oculogyres des droits supérieurs et aphonie intermittente chez une parkinsonienne post-encéphalitique (présentation de la malade), par MM. H. Roger et J. Reboul-Lachaux.

Ces spasmes entraînent brusquement les globes oculaires et masquent sous la paupière supérieure le disque de l'iris ; ils sont purement toniques, indolores, sans bourdonnements d'oreilles, sans participation des paupières, sans exagération concomitante de la contracture de la nuque ; ils ne sont pas influencés par les changements d'attitude ; ils durent 30 à 40 secondes, se produisent plusieurs fois par jour et de préférence le soir. Quant à l'aphonie, elle est typique, bien distincte du mutisme post-encéphalitique et curieuse par sa disparition la nuit pour les paroles prononcées au cours de l'onirisme nocturne.

Idiotie amaurotique familiale : modifications légères du liquide céphalo-rachidien.

MM. H. Roger, Aubaret et J. Reboul-Lachaux relatent l'observation de deux frères issus de parents israélites, d'origine tunisienne et cousins germains. Chez l'un, mort à 3 ans, le diagnostic n'avait pas été porté en raison de l'aspect du fond d'œil qui n'était pas démonstratif. Chez le second, les troubles nerveux revêtent un type analogue et la lésion oculaire est pathognomonique. A remarquer chez le premier une xanthochromie du L. C.-R., chez le second de l'hypertension avec légère hyperalbuminose.

Les auteurs insistent sur la difficulté du diagnostic du cas princeps dans une famille quand ce cas n'a pas l'allure classique.

Ostéite temporale gauche et abcès cérébral avec aphasie chez un convalescent de fièvre typhoïde, mort par méningite éberthienne.

Le malade de MM. H. Roger et Bremond présente, à la convalescence d'une fièvre typhoïde, sans aucun signe d'otite ni de mastoïdite, un abcès de la région temporale gauche qui, après incision, se complique, 3 semaines après, d'aphasie sensorielle et motrice, avec fièvre, crise jacksonienne droite et réaction méningée à

poly. L'intervention conduit sur un foyer d'ostéite cranienne et sur un abcès du lobe temporal. Après amélioration passagère de l'aphasie, le malade succombe à une méningite purulente à bacille d'Eberth.

Séance du 28 juin 1925.

Présidence : Prof. Euzière.

Encéphalopathie familiale atypique.

MM. Rimbaud, Boudet, Boler et Janbon, de Montpellier, présentent deux malades, le frère (19 ans) et la sœur (15 ans) atteints d'encéphalopathie avec amaurose. La mère est morte il y a un mois, atteinte de la même maladie.

Chez les deux enfants : début entre 8 et 10 ans et évolution progressive. Ils présentent, avec quelques signes pyramidaux, des troubles de l'équilibre et de la parole, de la dysmétrie et des déformations osseuses ; mais ce qui domine chez le jeune homme, c'est une hypertonie considérable du type extrapyramidal, réductible par la volonté mais avec lenteur de la décontraction et lenteur des mouvements ; en outre, spasmes toniques et mouvements myocloniques. Chez les deux malades, atrophie optique, plus avancée chez le jeune homme, avec, en outre, chez lui, troubles surajoutés de la musculature extrinsèque. L'intelligence est intacte ; le L. C.-R. est normal.

Les rapporteurs rangent ces observations dans le groupe des encéphalopathies familiales atypiques (Crouzon). Ils essaient, dans ce groupe, de classer, en un sous-groupe, les cas avec atrophie optique. Enfin, ils exposent quelques considérations sur la question de l'étiologie de ces encéphalopathies familiales.

Hémorragie cérébelleuse prise pour un abcès du cervelet chez une ancienne otorrhéique, par MM. Mourret et Enjalbert (de Montpellier).

Il s'agit d'une femme présentant un syndrome cérébelleux incomplet et une otite moyenne suppurée bilatérale datant de l'enfance ; cette association fait poser le diagnostic d'abcès du cervelet. Au cours de deux interventions, deux ponctions dans l'hémisphère cérébelleux droit ramènent du sérum hémolysé, un caillot et de la substance cérébelleuse. L'examen microscopique permet de rectifier le diagnostic et de conclure à une hémorragie cérébelleuse. Après la 2[e] intervention les divers symptômes disparurent très rapidement ; actuellement la malade est complètement guérie.

Ophtalmoplégie traumatique droite et paralysie du droit externe gauche par fracture de la base du crâne. Diplopie et assurance professionnelle, par MM. H. Truc et Ch. Dejean (de Montpellier).

Les lésions de l'œil droit, dues à une compression par épanchement sanguin, ont disparu deux mois et demi après le traumatisme ; celles de l'œil gauche (paralysie du VI[e] avec diplopie homonyme) dues à une lésion du droit externe, demeurent totales et

définitives. Les auteurs estiment que dans les cas de paralysies traumatiques il faut réserver le pronostic pendant quelque temps. Ici l'incapacité fonctionnelle doit être fixée à 20 ou 25 %.

Phantopsies ou fantasmagories visuelles d'origine oculaire.

M. H. Truc (de Montpellier) désigne sous le nom de phantopsies les troubles visuels fantasmagoriques d'origine oculaire.

L'auteur cite 3 observations personnelles à la suite d'un glaucome, d'une chorio-rétinite et d'une névrite optique. Les phantopsies diffèrent des illusions et des hallucinations visuelles cérébrales ; elles sont plus fréquentes que ne l'indiquent les observations publiées.

Un cas d'ophtalmoplégie sensitivo-sensorio-motrice par ostéo-périostite du sphénoïde, par MM. Ch. Dejean et H. Viallefont (de Montpellier).

Ces lésions de nature syphilitique ont été améliorées par le novarsénobenzol et le bismuth. De l'autre côté existaient une hémiparésie et une parésie faciale du type central, lésions dues à un deuxième foyer situé entre la portion moyenne de la protubérance et l'écorce ; ces parésies ont rétrocédé mieux et plus vite par le traitement.

Névrite rétro-bulbaire bilatérale aiguë survenue chez un ozéneux consécutivement à la manipulation du fumier de bergerie, par M. Villard (de Montpellier).

Cette névrite dura peu de jours et guérit complètement. Sa cause paraît être locale : l'ozène a prédisposé la muqueuse nasale à la congestion sous l'influence des vapeurs ammoniacales, et la congestion nasale a dû entraîner, par propagation, une congestion des sinus sphénoïdaux qui a provoqué la névrite.

Syndrome cérébello-labyrinthique dimidié.

MM. Euzière, Pagès et Marchand (de Montpellier) soulignent la disproportion qui existe dans leur cas entre les signes proprement cérébelleux et les symptômes labyrinthiques. Ils y voient une analogie très grande avec les éléments du syndrome des voies vestibulo-spinales que Barré a récemment tenté d'isoler. Leur observation purement clinique constitue un document d'attente.

Crises oculogyres verticales toniques avec spasme des releveurs des paupières supérieures, au cours d'un état de parkinsonisme postencéphalitique, par M. Gaston Giraud (de Montpellier).

Cette observation, que son titre définit suffisamment, reproduit dans ses lignes générales le syndrome qui se dégage d'un petit groupe de faits récemment observés de divers côtés. Ce nouveau fait est remarquable par la durée des accès, qui se prolongent pendant plusieurs heures (jusqu'à huit et peut-être douze heures) et par leur périodicité presque quotidienne. Ces accès sont toniques, non entrecoupés de secousses cloniques. Pas de nystagmus ni de strabisme. Les paupières peuvent être abaissées avec effort pour un instant mais sont alors animées d'un clignotement rapide.

A propos des contractures spasmodiques des droits supérieurs dans l'encéphalite à évolution prolongée.

MM. Euzière et Pagès (de Montpellier) rappellent qu'ils ont observé et décrit ce

phénomène dès 1923. Ils en rapportent trois exemples nouveaux dont deux indépendants de tout signe de névraxite. Dans ces deux cas, ils estiment qu'il s'agit d'une véritable épilepsie larvée.

Téléloupe monoculaire ; son emploi dans l'œsophagoscopie et l'exploration du fond de l'œil.

M. Moliné (de Marseille) présente une téléloupe monoculaire permettant d'obtenir une vision grossie de 5 × à 8 × à des distances allant de 1 m. 50 à 0,10 cent. Elle a le double avantage de porter la lumière au fond des tubes œsophagoscopiques les plus longs et de grossir la vision lointaine. Elle permet aussi l'exploration du fond de l'œil permettant un grossissement de 6 à 8 fois plus considérable que celui obtenu par les procédés usuels. L'auteur indique la technique à suivre chez les emmétropes, les myopes et les hypermétropes.

Le secrétaire : J. Reboul-Lachaux.

Société de Psychiatrie

15 octobre 1925.

Nouveau cas de perversions instinctives post-encéphalitiques.

MM. Laignel-Lavastine et Vinchon apportent l'observation d'un petit malade, atteint d'encéphalite épidémique, dont les perversions consistent en crises de colère et de méchanceté, fugues, mensonges, impulsions sexuelles. Elles coexistent avec des séquelles de parkinsonisme : attitude et mimique figées, signe de la roue dentée. Au point de vue psychiatrique, elles sont en rapport étroit avec un fonds hypomaniaque. L'ensemble de ces troubles est apparu après une période d'un mois de somnolence et persiste, bien que le parkinsonisme ait été amélioré par le traitement salicylé. La recherche des antécédents personnels et héréditaires ne permet pas de supposer qu'il s'agisse de tendances constitutionnelles, perverses ou cyclothymiques, mises en lumière par l'encéphalite. Il s'agit donc bien dans ces cas d'une forme particulière de psychose, déterminée par l'encéphalite léthargique.

M. Heuyer insiste sur la fréquence de ces perversions chez les enfants encéphalitiques. Elles ont un caractère impulsif et irrésistible. Les perversions d'ordre sexuel, communes, mais non constantes chez les garçons, sont la règle chez les filles. La nature de ces manifestations est souvent méconnue et l'auteur a vu récemment 3 cas traduits devant le tribunal des mineurs. Il est à remarquer que ces perversions ne relèvent nullement d'un mécanisme psychogénétique, mais sont de nature purement organique, ce qui donne tort aux psychanalystes qui prétendent que ces anomalies instinctives sont toujours d'origine psychique. En règle générale, elles sont incurables : l'auteur n'a jamais vu un pervers post-encéphalitique guéri. Il est donc nécessaire le plus souvent de les placer en dehors de la famille. Mais au lieu de les interner à l'asile, qui est actuellement le seul établissement apte à les recevoir, il serait désirable que fussent créés pour ces petits malades des établissements spéciaux où ils seraient judicieusement traités.

M. Tinel a vu dans un cas, mais au bout de plusieurs années, une amélioration assez nette pour que le malade pût rentrer dans la vie sociale.

M. Charpentier approuve l'idée de créer pour ces malades des services spéciaux.

M. Laignel-Lavastine insiste sur l'élément d'excitation hypomaniaque qu'on observe chez ces malades. Quel rapport y a-t-il entre les perversions et cette hypomanie ? On peut se demander si l'hypomanie ne contribue pas à extérioriser les perversions. Cette hypothèse serait confirmée par le fait que la sédation de l'agitation s'accompagne d'une amélioration des troubles du caractère. En tout cas, l'hypomanie, dont on ne rencontre pas d'épisodes antérieurs dans les antécédents des malades, ne paraît pas de nature constitutionnelle et doit être attribuée à l'encéphalite.

M. Armand estime que ces perversions associées à l'hypomanie ne représentent pas des cas très purs. Chez tous les excités, les perversions sont fréquentes. On peut donc se demander dans quelle mesure ces perversions post-encéphalitiques relèvent de l'excitation qui les accompagne.

M. Delmas pense qu'on doit distinguer deux types dans ces manifestations hypomaniaques des encéphalitiques. Chez les uns, l'excitation est directement en rapport avec l'encéphalite, par conséquent de nature organique. Chez d'autres, au contraire, il s'agit d'accès d'hypomanie intermittente chez des prédisposés, c'est-à-dire de phénomènes d'ordre constitutionnel. En ce qui concerne le traitement, l'auteur ne voit pas d'inconvénients à ce que ces malades soient placés à l'asile où on peut aussi bien les soigner que dans un service spécial.

Crise confusionnelle provoquée par l'hyperpnée.

MM. Tinel et Montassut apportent l'observation d'une malade présentant de temps en temps de petites crises confusionnelles, durant de 10 à 15 minutes, qui furent améliorées par le gardénal et des injections de chloro-calcium. Or, par la pratique de l'hyperpnée, on peut provoquer artificiellement chez cette malade de petits accès analogues, suivis à courte distance de deux autres plus légers. Ce mécanisme paraît identique à celui de la provocation par l'hyperpnée des paroxysmes comitiaux. En réalité, il semble que l'hyperpnée constitue une sorte de test d'épreuve, susceptible de révéler un état pathologique latent, non seulement pour la confusion et l'épilepsie, mais encore pour l'anxiété, la migraine, l'hystérie. Quel est le mécanisme de ces manifestations ? Il est possible qu'elles soient dues à l'alcalose sanguine qui augmente considérablement par l'hyperpnée. Lorsqu'on pratique celle-ci, il ne faut pas oublier qu'elle peut être dangereuse, donner naissance à des accidents sérieux, crises ou troubles mentaux : elle doit donc être utilisée avec beaucoup de circonspection.

La dépression intermittente à rythme menstruel bigéminé.

M. Laignel-Lavastine a observé chez des femmes enclines à la dépression intermittente que pendant la dépression les règles survenaient selon un rythme bigéminé, c'est-à-dire deux fois par mois.

M. Delmas a constaté dans 2 cas que les règles se rapprochaient pendant les phases de dépression.

M. Claude rappelle que beaucoup de femmes ont normalement des poussées ovariennes dans l'intervalle des règles.

M. Laignel-Lavastine objecte que ces observations ne sont pas superposables aux siennes où il existait nettement un flux menstruel supplémentaire dans l'intervalle des règles habituelles.

P. Hartenberg.

Société belge de médecine mentale

Séance du 26 septembre 1925.

Présidence du Dr De Bloch.

Impulsions verbo-motrices et troubles neuro-végétatifs au cours d'états anxieux,
par M. le Dr Vermeylen (de Bruxelles).

Présentation d'un malade qui, depuis 26 ans, présente annuellement un accès d'anxiété accompagnée d'algies abdominales et parfois d'asthme. Au cours d'un dernier accès, qui cette fois dure depuis 11 mois, le malade a présenté des impulsions verbo-motrices sous forme de mouvements rappelant la danse, de gestes agressifs, d'interjections, de jurons, de chants, de mots sans sens tels que « gali-mala ». Les médications opiacées n'ont eu aucun résultat. Par contre l'étude des commémoratifs et l'examen par les tests biologiques ayant montré un état d'hypervagotonie et la médication gardénalique à doses très fractionnées ayant été constituée, un mieux sensible et progressif est survenu. Ce cas est intéressant tout d'abord par l'allure des impulsions.

Elles n'ont pas le caractère obsessif qu'on leur rencontre chez les psychasthéniques et il n'y a ni lutte avant l'acte, ni soulagement ensuite. Elles sont loin, d'autre part, d'être stéréotypées, étant donné qu'elles varient presque à chaque coup. Elles doivent plutôt, d'après l'auteur, être considérées comme des réactions émotives extrêmes chez un sujet véritablement affolé et qui se croit acculé à la déchéance physique et morale. Leur caractère d'inadaptation absurde n'est que la manifestation exagérée de ce qui se passe dans toute émotion forte.

D'autre part la brusquerie des accès, les topoalgies qui les accompagnent toujours, les suppléances asthmatiques, les réactions neuro-végétatives à type hypervagotonique, enfin les effets du traitement gardénalique semblent plaider en faveur de la thèse de Tinel, Santenoise et Garrelon, suivant laquelle les accès anxieux seraient caractérisés par un choc hémoclasique favorisé par un état d'hypervagotonie.

Pourtant il faut se garder de généraliser. Tout comme dans l'émotion ordinaire, ce qui est constant dans la crise anxieuse, c'est le déséquilibre neuro-végétatif. Mais il semble bien que suivant les cas ce soit tantôt la sympathicotonie, tantôt la vagotonie qui prédomine. C'est pourquoi il est des cas où l'opium fait merveille et d'autres où il reste tout à fait inefficace et demande à être remplacé par des inhibiteurs du vague.

Dr Tikra demande si ces impulsions ne pourraient pas être considérées plutôt comme des manifestations pithiatiques, amendables par simple suggestion.

Dr Vermeylen répond que rien chez ce malade ne peut faire soupçonner un appoint pithiatique et que tout au contraire plaide en faveur du caractère émotionnel de ses réactions.

Troubles mentaux post-encéphalitiques chez un enfant,
par M. le Dr G. Vermeylen (de Bruxelles).

L'auteur rappelle qu'il y a quelques années il a présenté à la société six cas de troubles du caractère à la suite d'encéphalite épidémique chez des enfants. A la suite d'autres auteurs il les assimilait à ceux qu'on constate dans la constitution perverse, et suggérait qu'à côté de la notion de constitution congénitale fixée dès avant la naissance et immuable, il y avait place pour la notion de constitution acquise.

Par la suite divers auteurs, dont Claude et Robin, Mlle Abranison, etc., ont prétendu qu'il s'agissait moins d'une véritable perversion que d'impulsions faisant partie d'un syndrome d'excitation maniaque. Leurs troubles se présentant par accès, les laissent parfaitement normaux dans les périodes intercalaires. Il s'agirait d'une libération intermittente des instincts avec conservation complète du sens moral et de l'affectivité normale.

Le cas que présente l'auteur répond assez exactement à ce type. Il y a huit mois l'enfant a fait une encéphalite. Depuis lors il est devenu extrêmement instable. Par accès, se répétant fréquemment au cours de la journée, il est insupportable, désobéissant, méchant et commet des actes absurdes. Puis l'excitation passée il redevient docile et affectueux, regrettant ses actes et prétendant ne pas comprendre pourquoi il les a commis. Pourtant depuis quelque temps les actes d'insubordination semblent plus froidement perpétrés, plus graves et moins suivis de repentir sincère.

L'auteur croit qu'on peut envisager deux hypothèses : ou bien il existe deux types de séquelles mentales encéphalitiques chez l'enfant, l'une à forme de perversité, l'autre à forme d'excitation maniaque intermittente; ou bien, et c'est ce qui lui semble le plus probable, l'excitation maniaque et l'instabilité ne sont qu'une phase prémonitoire à l'installation de troubles du caractère plus graves, s'étendant à la conduite générale de l'enfant et lui donnant l'allure de la perversité.

Dans le cas présent divers traitements ont été essayés sans résultat.

Dr Massaut rappelle que dans ces cas, alors que toutes les médications ont été essayées sans succès, c'est parfois le bromure qui donne seul des résultats.

Le traitement de la P. G. par le bismuth, par M. le Dr Vershaten (de Gand).

L'auteur relate deux cas de décès à la suite du traitement de la paralysie générale par des injections intraveineuses de sel soluble de bismuth. Il en conclut qu'il faut être prudent dans l'usage d'un traitement que l'on considère souvent comme étant peu dangereux.

Hallucinations lilliputiennes dans un cas de tumeur cérébrale,
par M. le Dr Van Bogaert (d'Anvers).

Ce cas, intéressant à plus d'un titre, retient surtout l'attention par sa symptomatologie à prédominance psychique. Ce sont pendant longtemps la torpeur, le désintérêt, l'agitation avec bris et coups, enfin les hallucinations lilliputiennes qui occupent l'avant-plan du tableau clinique. Puis la papille de stase, ayant débuté à gauche, les vomissements, les troubles apraxiques, l'aphasie amnésique pure, l'agnosie, etc., viennent donner sa signature à la maladie. A l'autopsie, tumeur kystique occupant d'avant en arrière les lobes frontal, temporal et occipital de l'hémisphère gauche.

L'auteur s'arrête surtout à l'étude des hallucinations lilliputiennes qui n'ont, à sa connaissance, pas encore été décrites dans les tumeurs du cerveau. Il s'agit de petits hommes noirs qui jouent à cache-cache et dont la malade s'amuse. Plus tard ils devien-

nent incolores, parfois translucides et sans reliefs, à la manière de découpures. Ils grimpent sur son lit et veulent l'étouffer. Il n'y a pas de troubles micropsiques dans la vision ordinaire.

Après avoir envisagé diverses hypothèses, quant au mécanisme de ces hallucinations, Van Bogaert adopte celle émise par Conklin et Koffka. Il s'agirait d'une régression de la vision hallucinatoire au stade infantile. Le caractère lilliputien des hallucinations rappellerait les erreurs d'optique des enfants qui manquent encore de point de comparaison pour corriger l'image rétinienne brute.

L'aspect plat de découpure d'images des bonshommes nous ramène de même au monde enfantin à deux dimensions, avant que l'éducation motrice n'ait habitué l'œil à apprécier le relief. Enfin le contenu même de l'hallucination est également infantile et indique une régression vers la mentalité du premier âge de la vie.

(La discussion est remise à la prochaine séance.)

Le patronage des aliénés, par M. le D[r] VEROUECK (de Bruxelles).

Le patronage des aliénés doit revêtir, pour être complet, trois aspects. Il y a le patronage prophylactique, qui doit être l'œuvre du dispensaire d'Hygiène mentale. Puis le patronage au cours de l'internement qui doit être entrepris avec cœur mais aussi avec tact et mesure. Il ne faut pas que l'aliéné ne considère le délégué que comme un moyen de sortir de l'asile. Enfin le patronage à la sortie de l'asile qui est encore à l'état embryonnaire. De là bien des rechutes et des retours à l'asile.

Les frais de cette œuvre, qui devrait garder un caractère privé sous la forme de section spéciale dans le cadre des œuvres de patronage, pourraient être couverts par les subsides officiels, les dons des familles, le prélèvement d'un pourcent sur la journée d'entretien des malades ou sur le produit du travail de ceux qui s'occupent utilement.

D[r] SANO signale l'inconvénient de la centralisation du patronage au sein d'un comité général. Il préfère les assistants sociaux, nommés pour chaque asile, et dépendant directement du médecin.

Le patronage des débiles mentaux, par M. le D[r] VERMEYLEN (de Bruxelles).

(Cette communication est reportée à la prochaine séance.)

G. VERMEYLEN.

ANALYSES

BIBLIOGRAPHIE

Jean-Martin Charcot (1825-1893), par A. Antheaume, *Encéphale*, t. 20, n° 6, p. 354, juin 1925.

J.-M. Charcot (1825-1893), par Charles Richet, *Progrès médical*, n° 22, p. 793, 30 mai 1925.

Le souvenir de Jean-Martin Charcot, par A. Antheaume, *Encéphale*, t. 20, n° 7, p. 461, juillet-août 1925.

La philosophie scientifique de Charcot, par H. Codet, *Progrès médical*, n° 22, p. 846 30 mai 1925.

L'influence de Charcot sur Freud, par H. Codet et R. Laforgue, *Progrès médical*, n° 22, p. 801, 30 mai 1925.

La commémoration du 1er centenaire de la naissance de J.-M. Charcot, par Giovanni Mingazzini, *Riforma medica*, t. 41, n° 23, 1925.

Sur l'athétose, par Odilon Vieira Gallotti, *Thèse de Rio de Janeiro*, 1924.

Cette thèse met au point nombre de questions nouvelles se rapportant à l'athétose. Après une définition de l'athétose, des caractères des mouvements athétosiques et la discrimination de ceux-ci d'avec les autres mouvements anormaux involontaires, l'auteur donne une bonne description clinique du syndrome. Le rappel de l'anatomie et de l'histologie du système extrapyramidal lui permet d'interpréter la sémiologie de l'athétose, de déterminer le siège des lésions causales et d'envisager la physiopathologie des hypercinésies. Trois observations avec prises cinématographiques terminent le travail (déficit mental avec hémiparésie et hémiathétose droites, séquelles d'encéphalite aiguë infantile, athétose double, syndrome de Little avec idiotie et athétose).

F. Deleni.

Recherches sur la physiologie des plexus choroïdes et de la leptoméninge, par H. Laborde, *Thèse de Toulouse* (Imprimerie du Centre), 1925.

Remarquable travail issu du service de neuro-psychiatrie de M. Cestan ; il complète, précise ou modifie nos connaissances sur la physiologie du liquide céphalo-rachidien. La première partie de la thèse est une revue de différentes questions, une sorte de ligne de départ précédant l'exposé de recherches rigoureusement personnelles. La formation du liquide rachidien, son cours, son absorption, la vitesse de sa circulation, ses rapports

avec la cellule nerveuse sont les points envisagés dans leur état actuel et selon la conception des divers auteurs.

Les deux autres parties sont d'ordre expérimental ; Laborde a utilisé des chiens de taille moyenne dont l'anesthésie prolongée était obtenue par le somnifène ; sur ces animaux il a fait l'étude du renouvellement liquidien (deuxième partie de la thèse).

On peut se débarrasser en peu de temps du liquide cérébro-spinal existant dans la cavité rachidienne ; la technique consiste à ouvrir les espaces sous-arachoïdiens corticaux avant de provoquer l'écoulement du liquide ; en 30 minutes l'évacuation est complète et le fluide qui continue à sortir de l'aiguille lombaire représente un produit de nouvelle formation. Un autre procédé est encore plus rapide ; c'est l'injection d'air dans le cul-de-sac dural ; l'air déplace le fluide qui s'écoule par l'aiguille lombaire. Ce moyen permet de mesurer la quantité normale totale du liquide céphalo-rachidien ; elle est de 16 cc. chez un chien de 20 kg.

Lorsque l'on réalise expérimentalement un écoulement continu on voit, après une phase initiale de débit rapide, l'écoulement se régulariser à un taux assez faible (1/2 à 1 cc. à partir de la 6e heure) ; l'issue du liquide ne s'arrête pas, si longtemps qu'on prolonge l'observation. Une petite partie du liquide céphalo-rachidien préexistant étant retenue dans les centres, il faut plusieurs heures pour obtenir la chasse complète du fluide préformé. En comparant les chiffres on se rend compte de la médiocre activité du renouvellement physiologique du liquide céphalo-rachidien ; la quantité du liquide néoformé n'excède guère, en 24 heures, celle du liquide normal ; on est loin de l'extraordinaire pouvoir de sécrétion plexuelle dont certaines observations cliniques semblaient indiquer la possibilité. Le taux de la sécrétion ne paraît pas modifiable ; l'introduction dans l'organisme de solutions hyper ou hypotoniques ne fait subir aucune variation à la formation du liquide céphalo-rachidien, quoi qu'on en ait dit.

Au cours d'un écoulement prolongé, le liquide céphalo-rachidien se modifie progressivement, se chargeant en cellules et en albumine ; si bien que le liquide de remplacement diffère essentiellement du fluide normal ; c'est une formation pathologique, un exsudat et non le produit physiologique de l'activité plexuelle.

La troisième partie de la thèse est une contribution à l'étude de la barrière hémato-encéphalique et de la perméabilité méningée.

La perméabilité méningée est-elle diffuse ou est-elle localisée au niveau des plexus choroïdes ? Les expériences de Laborde répondent que la « perméabilité méningée » mérite bien son nom ; ce sont les méninges, sur toute leur hauteur, qui règlent la pénétration dans le liquide céphalo-rachidien des substances introduites dans le sang circulant. Il n'y a pas à douter de la filtration élective relevant des plexus, mais la « perméabilité choroïdienne » n'existe pas seule ; toute la leptoméninge joue, vis-à-vis du névraxe, un rôle défensif.

Lorsque l'on a introduit de l'urée dans le sang, l'urée apparaît dans le fluide cérébro-spinal 5 à 10 minutes plus tard ; l'urée atteint son maximum entre les 3e et 5e heures qui suivent l'injection puis sa quantité baisse lentement ; si lentement que la concentration de l'urée baisse beaucoup plus vite dans le sang que dans le liquide céphalo-rachidien ; pendant plusieurs heures le fluide cérébro-spinal présente une valeur uréique excédant nettement celle du sang circulant.

Mais que devient la perméabilité méningée au cours du drainage lombaire prolongé ? A cet égard les faits expérimentaux concordent. Il en ressort qu'un drainage lombaire, si prolongé qu'il soit, reste sans influence sur la perméabilité méningée. Il ne permet pas aux substances qui, normalement, ne traversent pas la barrière hémato-encéphalique de pénétrer dans le liquide céphalo-rachidien ; il ne permet pas aux substances qui, normalement, traversent la barrière hémato-encéphalique, de passer en quantités plus

grandes. L'aspiration rachidienne reste donc sans effet, et les substances actives introduites dans le sang ne pénètrent pas dans le fluide cérébro-spinal en quantités intéressantes au point de vue thérapeutique.

Conclusions : Le liquide céphalo-rachidien, renouvelé avec une extrême lenteur à l'état normal, ne circule pas d'une manière appréciable.

Les phénomènes de perméabilité méningée ne sont pas l'apanage des plexus choroïdes seules. Ils se passent sur toute la hauteur du névraxe, partout où existent la pie-mère et ses vaisseaux. Ils sont des phénomènes de perméabilité vasculaire.

La perméabilité méningée n'est pas accrue par la soustraction du liquide céphalorachidien. La combinaison de la ponction lombaire aspiratrice avec la médication intraveineuse est donc inefficace. Cette méthode thérapeutique doit être abandonnée.

FEINDEL.

Contribution à l'étude du nystagmus calorique. Son importance en neuro-otologie. Etat actuel de la question, par Maurice LANOS. *Thèse de Paris*, 1925. Jouve et Cie.

Cette thèse est un très important travail sur l'épreuve de Barany. L'auteur y étudie d'abord la physiologie du réflexe calorique, et passant en revue les diverses théories qui expliquent le phénomène, adopte celle de Barany (mouvement endolymphatique provoqué par le refroidissement et analogue au nystagmus rotatoire) non sans avoir discuté les objections à la théorie du mouvement endolymphatique et les objections à une participation centrale.

Parmi les causes modificatrices de ce réflexe, l'auteur cite les variations de température, la quantité et la durée de l'irrigation et chez le malade la position de la tête et la direction du regard, etc., et il étudie la mesure du nystagmus. Après avoir envisagé les troubles réactionnels consécutifs à cette épreuve, il en décrit la technique. Il expose ensuite les divers résultats qui peuvent être observés :

a) Dissociation nystagmique, c'est-à-dire discordance des résultats obtenus par les divers procédés d'investigation de la fonction labyrinthique.

b) Réaction nystagmique partielle, c'est-à-dire réaction partielle du labyrinthe aux différentes épreuves nystagmiques.

c) Réactions nystagmiques anormales, c'est-à-dire réponses anormales, en durée ou en qualité du labyrinthe, aux divers excitants utilisés.

L'auteur, après avoir comparé l'épreuve calorique aux épreuves galvanique et rotatoire, étudie les résultats de l'épreuve calorique dans les lésions labyrinthiques suppurées, dans les affections périphériques non suppurées, dans les affections nerveuses ou générales. Enfin, ce travail est complété par une bibliographie sur le nystagmus calorique. On y trouvera donc une documentation importante sur ce point de séméiologie qui est à l'heure actuelle un des plus intéressants en oto-neuro-oculistique.

R.

Trophisme et cancer, par Carlos STAJANO, *Thèse d'agrégation*, volume in-8° de 351 pages, Alvino frères, impr., Montevideo, 1925.

L'investigation en matière de cancer s'oriente nettement vers la lésion précancéreuse, l'étude de la néoplasie et de la cellule cancéreuse passant au second plan. Or la lésion précancéreuse ne s'établit qu'en vertu d'une prédisposition locale ; l'originalité du travail de C. Stanjano tient précisément en ce qu'il discerne la cause de cette prédisposition locale et que, sur des preuves multiples, il l'attribue à des altérations de la trophicité du tissu. Le système nerveux, surtout végétatif, régulateur du trophisme,

commande ainsi la pathogénie du cancer, et toute cause d'altération du système nerveux, syphilis, tuberculose, trouble de la sécrétion interne, est de ce fait une cause de cancer.

F. Delent.

Les fondements biologiques de la psychologie (Collection *Science et Civilisation*, par Jean Lhermitte. Un volume in-8° couronne de II-241 pages, avec 6 figures), Gauthier-Villars et Cie, éditeurs.

Le problème du rapport des faits psychiques et des fonctions cérébrales a de tout temps passionné les esprits. Déjà, dans l'antiquité hellénique, quelques philosophes et quelques grands médecins ont vigoureusement soutenu la thèse de la connexion étroite entre ces deux ordres de phénomènes. Mais ce problème n'a acquis une valeur scientifique qu'à partir du jour où les faits seuls et leur enchaînement causal, sans souci de leur substratum métaphysique, ont retenu l'attention des chercheurs et où l'observation et l'expérience ont seules été employées comme instruments d'investigation.

C'est exactement cette méthode qu'a suivie, dans ce livre, M. Lhermitte pour faire un exposé complet des résultats actuellement acquis dans ce domaine. Après avoir donné un aperçu des théories et des hypothèses proposées au cours des siècles pour expliquer la nature des phénomènes psychiques, il étudie successivement, en se basant sur les recherches les plus récentes: *la Structure et la physiologie générale du système nerveux, l'Influx nerveux et sa nature, la Neurone physiologique, la Circulation des influx nerveux dans l'écorce cérébrale, le Système nerveux des vertébrés, l'Evolution phylogénétique et ontogénétique du système nerveux, le Cerveau de l'homme adulte, les Émotions et leurs expressions organiques, le Cerveau et la pensée verbale, le Sommeil et le rêve, l'Appareil régulateur des fonctions psychiques.*

L'Auteur a en outre mis à contribution les données de la pathologie mentale et de la tératologie ainsi que les renseignements fournis par les troubles psychiques consécutifs aux lésions encéphaliques de guerre. Nul mieux que lui n'était qualifié par ses connaissances anatomopathologiques, sa profonde érudition et par sa documentation neuropsychiatrique pour exposer ce problème de haute actualité.

R.

La mélancolie : clinique et thérapeutique, par R. Benon (de Nantes), 1 volume in-16 de 154 pages, G. Doin, édit., Paris, 1925.

Après quelques pages sur l'historique et l'étiologie, l'auteur s'attache à étudier spécialement la mélancolie vraie, dont l'origine est précise autant que la symptomatologie, et qui, bien traitée, guérit dans la très grande généralité des cas, soit à l'asile, soit dans la famille. La mélancolie proprement dite, différente du simple syndrome mélancolique, se développe sous l'influence d'un chagrin, d'un état de tristesse, déterminé par l'idée d'un mal passé, d'un malheur subit, d'un revers éprouvé, etc. Elle est caractérisée par l'apparition d'idées délirantes d'auto-accusation, de culpabilité, d'indignité, de ruine, de damnation, avec interprétations absurdes, illusions, hallucinations ; elle se complique alors d'anxiété, d'énervement, d'idées de suicide, etc. L'accès est curable, sauf complications. La récidive est exceptionnelle. La maladie revêt des formes variées : mélancolie major ou délirante, mélancolie minor sans délire, mélancolie stupeur, mélancolie anxieuse, etc. Comme complications, il importe de signaler : le syndrome de Cotard, l'évolution vers l'hypocondrie, le délire de persécution, la « démence » chez les jeunes sujets, etc. Au point de vue diagnostic, il faut la séparer surtout : de l'asthénie périodique (dépression mélancolique des auteurs), de l'hypocondrie, de la neurasthénie par surmenage, des asthénies secondaires qui sont multiples, de l'hyperthimie anxieuse, avec ou sans délire, de l'ennui, etc. Thérapeutiquement, on peut presque dire que tous les mé-

lancoliques vrais, s'ils étaient bien soignés, guériraient. Le traitement est moral et physique ; le traitement moral est de beaucoup le plus difficile, mais le plus important. Il faut créer autour du malade un milieu convenable et toujours se montrer avec lui doux, bienveillant, calme, patient. E. F.

Etude clinique sur le collapsus typhique, par Roger DE BRUN. *Thèse de Paris*, 1925. Jouve et Cie.

Ce travail retiendra l'attention du neurologiste parce que l'auteur, après avoir fait un exposé clinique de ce syndrome paroxystique provoquant des accès curables mais récidivants, montre qu'il ne peut être expliqué que par une déficience bulbaire, brutale, transitoire. R.

Le sulfo-tréparsénan (dioxydiamino arsénobenzène méthylène sulfonate de soude) en injections sous-cutanées et intra-musculaires dans le traitement de la syphilis, par Pierre CHAMBET, *Thèse de Paris*, 1925, Jouve, édit.

Intéressante étude clinique et thérapeutique de ce composé dont l'emploi sous-cutané et intra-musculaire est de très grande valeur curative, à la seule condition qu'on donne les doses sériales convenables en un temps assez court. E. F.

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

Sur des incrustations des cellules nerveuses dans le système nerveux central, par Riccardo CONIGHI. *Annali dell'Ospedale psichiatrico provinciale in Perugia e Autoriassunti e Riviste di Psichiatria*, an 18, n° 4, p. 27-41, oct.-déc. 1924.

La dégénérescence mucocytaire de la névroglie, sa valeur en clinique et en physio-pathologie générale, par PAGÈS, BENOIT et PÉLISSIER, *Encéphale*, t. 20, n° 8, p. 587-598, septembre-octobre 1925.

La découverte de la dégénérescence gliomucocytaire soulève nombre de questions du plus haut intérêt. Au delà de sa valeur anatomique elle est importante au point de vue de la clinique et de la pathologie générale. La névroglie mérite mieux que la condition de parente pauvre à laquelle on la réduit et elle devrait attirer davantage l'attention des observateurs. E. F.

Introduction à l'étude de l'architecture cérébrale dans ses rapports avec la neurologie et la psychiatrie, par Ludo VAN BOGAERT, *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an 25, n° 7, p. 433-456, juillet 1925.

Importante leçon, nourrie de faits et d'idées, qui du passé de l'architectonie nous conduit à son avenir et à ses promesses.

Le cortex apparaît comme une vaste synthèse d'organes variés qui ne correspondent pas exactement à des circonvolutions ou à des sillons ; chaque champ cortical aurait une activité élémentaire qui n'est qu'une phase dans la fonction psychique, leur synthèse par intégration successive aboutissant aux plus hautes fonctions mentales dont la personnalité est l'expression la plus élevée.

Toute la fonction psychique exige la synergie de ces champs corticaux avec des phases afférentes, intermédiaires et afférentes, et il n'y a aucune raison anatomique ou physiologique pour que les fonctions les plus élevées soient cantonnées à certains centres. L'activité neuropsychique est ainsi enrichie par deux processus réflexes en accomplissement incessant, celui de différenciation et celui de synthèse. Ils conditionnent dans la fonction cérébrale à la fois le progrès et la mort.

L'étude architecturale du cerveau tente d'apporter à l'intelligence de cette activité en perpétuel devenir, sa part de matériaux. E. F.

Recherches expérimentales et anatomo-pathologiques sur les connexions du corps strié et du noyau lenticulaire avec les autres parties du cerveau, par C. de Monakow, *Encéphale*, t. 20, n° 6, p. 359-367, juin 1925.

Indépendamment des différences anatomo-histologiques qui distinguent le putamen et le noyau caudé d'une part, du globus pallidus d'autre part, des différences accusées se notent dans les rapports des formations de deux sortes avec l'écorce et avec les régions de la calotte.

Le noyau caudé et le putamen sont sans rapports directs avec le cortex ; ils renferment seulement des faisceaux corticaux qui, par la capsule interne, pénètrent de diverses façons le noyau caudé. La substance grise de ces noyaux (noyau caudé et putamen) représente essentiellement un massif terminal pour les voies caudatopétales de la calotte de moyenne longueur et l'anse lenticulaire (dégagement de ces faisceaux dans la substance moléculaire, pour la plus grande partie, entre les petites cellules de cette région, composantes de la calotte) ; sous ce rapport, elle diffère du globus pallidus et tout particulièrement des noyaux du thalamus optique, qu'on doit considérer essentiellement comme des parties du cortex.

Le globus pallidus possède une couronne rayonnante (dans tous les cas un pédoncule vers le lobe frontal et un autre vers le lobe temporal); il possède aussi une portion tegmentaire (faisant partie de la calotte) et une portion sous-thalamique (anse lenticulaire et pédonculaire, contingent de la substance noire). Les portions tegmentaires (portion de la calotte) apparaissent à divers étages, par addition constante. La conduction centripète à partir de la calotte se fait vers le cortex (circonvolutions frontales) à travers les groupes cellulaires du pallidum, et les excitations, après enregistrement dans le cortex, sont réfléchies à travers les voies cortico-tegmentales et spinales.

Le globus pallidus renferme un ensemble tectonique de noyaux à maturation précoce (en rapport avec le corps de Luys) qui reçoit déjà ses premières fibres myélinisées du cinquième au sixième mois de la gestation, tandis que le noyau caudé et le putamen commencent quelques mois plus tard leur myélinisation. Il constitue le noyau caractéristique (centre d'association) du corps strié avec passage vers la calotte du cerveau moyen ; tout son développement est en rapport avec celui du pallium et suit par poussées. Cette zone autonome pallido-tegmentale apparaît, dans les lésions étendues du cerveau accompagnées de la destruction du putamen et de la dégénérescence secondaire totale de la capsule interne, comme une région myélinisée isolée. Elle est le point de départ pour la myélinisation des voies longues vers le cortex, la calotte, ses annexes grises et la moelle allongée.

Les divers troubles moteurs de nature irritative en rapport avec des lésions histolo-

giques dans le corps strié, observés particulièrement dans l'encéphalite épidémique (syncinésies de nature synchrone et successive, ayant le caractère d'une dissolution anachronique de la fonction) ne doivent pas être considérés seulement comme les conséquences d'un déficit de structure nerveuse (symptômes de déficit) dans le corps strié ou la région de la calotte ; beaucoup plus que par une lésion tissulaire ils doivent être conditionnés par des troubles sécrétoires (modifications du liquide céphalo-rachidien, des plexus choroïdes, de la paroi ventriculaire). Là où il s'agit uniquement d'une lésion mécanique pas trop étendue (hémorragies et phénomènes analogues), les troubles moteurs seront non seulement compensés, mais ils peuvent disparaître sans séquelles.

E. F.

Quelques faits anatomiques en relation avec le traitement chirurgical de l'angine de poitrine, par D. Daniélopolu et A. Goliciu, *C. R. Soc. Biologie*, t. 92, p. 1150. *Soc. roumaine Biol.*, 4 et 19 février 1925.

Les voies probables de l'irradiation douloureuse dans l'angine de poitrine, par D. Daniélopolu, *C. R. Soc. Biologie*, t. 92, p. 1155, *Soc. roumaine Biol.*, 1 et 19 fév. 1925

Topographie des accélérateurs gauches chez le chien. Les rami-communicantes que l'on doit respecter dans le traitement chirurgical de l'angine de poitrine, par D. Daniélopolu et I. Marcu. *C. R. Soc. Biologie*, t. 92, p. 1153. *Soc. roumaine Biol.*, 4 et 19 février 1925.

Le traitement chirurgical de l'angine de poitrine à la lumière des dernières recherches cliniques et expérimentales, par D. Daniélopolu, *C. R. Soc. Biologie*, t. 92, p. 1157. *Soc. roumaine Biol.*, 4 et 19 février 1925.

Daniélopolu préconise une opération plus étendue que les interventions qu'il avait d'abord envisagées. Il conseille la résection du cordon sympathique cervical (sans le ganglion cervical inférieur), complétée par la section des filets du vague cervical qui entrent dans le thorax et du nerf vertébral, et par la section des rami communicantes qui unissent le ganglion cervical inférieur et le premier thoracique aux 6e, 7e, 8e cervicales et à la première dorsale. Si l'on trouve un filet qui, sortant du laryngé supérieur, s'unit au tronc du vague, il faut le sectionner aussi. L'opération varierait plus ou moins d'un cas à l'autre, suivant la disposition anatomique de ce nerf constatée au cours de l'intervention. Elle serait exécutée d'abord à gauche et complétée au besoin à droite.

Cette intervention supprimerait, en dehors du cordon cervical, un grand nombre de rami communicantes qui unissent le sympathique cervico-thoracique avec le névraxe, une foule d'anastomoses entre le vague, le sympathique et leurs branches, certaines branches du nerf vague, c'est-à-dire de nerfs qui doivent contenir un grand nombre de filets sensitifs cardio-aortiques.

Il est certain que les rami communicantes des 2e, 3e et 4e paires dorsales contiennent un grand nombre de filets sensitifs cardio-aortiques. Mais il ne faut pas toucher à ces nerfs par où passent le plus grand nombre des filets accélérateurs du cœur et dont l'interception a provoqué des accidents mortels dans l'opération de Ionnesco. L'intervention proposée par Langley, qui conseille la section des filets accélérateurs sortant du ganglion étoilé, doit être tout aussi dangereuse que celle de Ionnesco.

Mackenzie s'élève contre toute intervention chirurgicale dans l'angine de poitrine : elle ne supprimerait que la douleur. Mais la section des filets sensitifs cardio-aortiques a un rôle beaucoup plus important : l'accès angineux ne peut prendre naissance qu'à la

suite du déclanchement d'un ensemble de réflexes qui s'établissent entre le cœur et le névraxe et qui ne pourraient plus se produire si l'on intercepte leurs voies de conduction.

Les dissections faites sur les cadavres ont démontré que l'opération proposée serait facile à exécuter. Les rami communicantes qui unissent le tronc thoracique aux 2e, 3e et 4e dorsales, sont assez éloignés de ceux à reséquer et peuvent être facilement épargnés dans l'intervention.

E. F.

Deux conférences sur l'angine de poitrine. I. Pathogénie de l'angine de poitrine. II. Traitement médical et chirurgical de l'angine de poitrine ; méthodes personnelles, par D. Daniélopolu. Brochure grand in-8o de 51 pages avec 4 planches et 10 figures, Impr. graph. Cultura, Bucarest, 1925.

On sait que depuis plusieurs années D. Daniélopolu s'est attaché avec prédilection à l'étude de l'angine de poitrine dont il poursuit la curabilité par des méthodes chirurgicales basées sur les données de la physiologie.

Son œuvre était quelque peu difficile à suivre en raison de sa dispersion dans de très nombreuses communications. La présente publication a l'avantage de la présenter en sa totalité, au moins dans ce qu'il est essentiel de connaître.

E. F.

PHYSIOLOGIE

La décérébration, par P. Mériel, *Gazette des Hôpitaux*, an 98, nos 59 et 61, p. 961 et 993, 25 juillet et 1er août 1925.

Revue générale. Les faits évoqués dans cette étude viennent à l'appui de cette idée générale que les syndromes morbides les plus compliqués présentent une trame simple que révèle l'analyse physiologique. Comme le fait remarquer Lhermitte, c'est la physiologie qui dans ce problème a montré la voie à la clinique, qui lui a fourni « le fil d'Ariane indispensable pour ne pas s'égarer dans le labyrinthe des faits complexes ». Comment ne pas être frappé du parallélisme saisissant entre la transsection spinale et les blessures de guerre, les attitudes de l'animal décérébré de Sherrington et celles de l'homme décérébré.

Les centres médullaires de flexion, d'extension, d'adduction, etc..., qui agissent soit en combinaison, soit d'une façon dissociée sont mis en évidence par la transsection bulbo-spinale. Les centres toniques du mésocéphale sont connus grâce à la section mésocéphalique. Ainsi donc ces diverses transsections aboutissent à des manifestations qui sont de même nature, de même essence : il s'agit en effet de phénomènes de libération, et la seule différence qui les sépare tient à la qualité du centre libéré du contrôle supérieur. La libération de la moelle montre les « activités les plus élémentaires », les plus simples, tandis que la libération ponto-bulbaire met en évidence des centres plus élevés hiérarchiquement, à fonctions plus complexes, et enfin la transsection sus-mésocéphalique ne supprime que le contrôle central en laissant libre tous les automatismes. L'harmonie qui règne à l'état normal entre tous ces centres se trouve détruite par cet état que l'on nomme la décérébration. On ne saurait mieux conclure qu'en répétant la phrase si significative de Head. « La suppression d'un mécanisme nerveux dominant permet aux centres inférieurs de se manifester. Ces manifestations non réfrénées ne sont pas l'expression d'états pathologiques fortuits mais représentent la partie restée active d'une réaction complexe dont normalement elle fait partie. La réponse est d'étendue et de vigueur anormale. Cette prédominance des forces supérieures sur les inférieures suppose une inhibition permanente à l'état normal d'un groupe de réactions. »

E. F.

La perméabilité méningée n'est qu'un des modes de la perméabilité vasculaire. Contribution à l'étude de la « barrière hémato-encéphalique », par Cestan, Laborde et Riser (de Toulouse). *Presse médicale*, n° 80, p. 1330, 7 octobre 1925.

Certaines substances injectées dans le sang ne passent pas dans le liquide céphalo-rachidien ; d'autres y passent aisément bien qu'en quantité minime ; il y a une barrière interposée qui protège le liquide céphalo-rachidien et le tissu nerveux contre certaines substances étrangères injectées dans le sang.

Pour les uns cette barrière est un complexe physiologique résultant de l'action combinée de la névroglie, des plexus choroïdes, de l'endothélium des capillaires cérébro-méningés, etc.

D'autres, plus nombreux, admettent la barrière plexuelle. Enfin la perméabilité méningée vraie a trouvé un soutien nouveau dans les travaux de Mme Zylberlast-Zand.

Cestan, Laborde et Riser ont recherché à quel niveau les substances admises par la barrière protectrice passaient du sang au liquide céphalo-rachidien. Ils ont opéré sur des chiens, et les substances injectées dans le sang ont été principalement l'urée et le salycylate de soude.

Les méthodes employées ont été l'évacuation fractionnée du liquide céphalo-rachidien après injection d'air, les ponctions simultanées à différents niveaux, le cloisonnement artificiel des méninges.

Elles ont donné des résultats concordants. La perméabilité méningée mérite bien son nom ; ce sont les méninges qui sur toute leur hauteur règlent la pénétration dans le liquide céphalo-rachidien des substances introduites dans le sang circulant ; la filtration à travers les plexus choroïdes s'effectue activement, ce n'est pas niable, mais la filtration à travers la leptoméninge est aussi importante. L'épithélium plexuel ne joue pas un rôle exclusif dans les phénomènes de perméabilité.

Dans ces conditions le problème se déplace et l'on est amené à parler de la perméabilité des capillaires et de la perméabilité des vaisseaux. Il s'agit non seulement de la perméabilité vasculaire au niveau des méninges, mais aussi de la perméabilité des vaisseaux profonds, intraparenchymateux.

On prétend que c'est du liquide céphalo-rachidien que les substances étrangères pénètrent dans le tissu nerveux. La substance étrangère injectée dans le sang passerait d'abord dans le liquide céphalo-rachidien puis du liquide céphalo-rachidien dans le parenchyme nerveux.

Cette interprétation est inexacte, tout la contredit. Si l'on injecte dans les espaces sous-arachnoïdiens de faibles doses de bleu de méthylène, la coloration du tissu nerveux qui se produit est toute superficielle ; on observe une imbibition, non une pénétration. Il n'existe pas de voies différenciées amenant le liquide céphalo-rachidien dans l'intérieur du névraxe au contact immédiat des cellules nerveuses.

Si l'on injecte dans une veine un produit neurotrope tel que le somnifène, l'atteinte du parenchyme nerveux est presque instantanée et en une demi-minute se manifeste par un sommeil profond. On ne saurait admettre que le produit, passé du sang au liquide céphalo-rachidien dont la circulation est infiniment lente, ait de là pu atteindre les cellules nerveuses en un temps si court. Si des substances étrangères injectées dans le liquide céphalo-rachidien se retrouvent dans le parenchyme nerveux, c'est que, reprises par la circulation, elles y sont venues par les vaisseaux intra-parenchymenteux, et que la perméabilité vasculaire a permis leur passage.

La perméabilité s'opère à n'importe quel niveau méningé ; il en est de même au niveau des vaisseaux du parenchyme nerveux, car les propriétés biologiques de perméabilité des capillaires à l'égard des mêmes produits sont invariables, que ces capillaires soient situés dans la substance nerveuse ou dans la méninge molle. Le salicylate, l'urée tra-

versent indistinctement l'endothélium des vaisseaux méningés et parenchymateux, et c'est pourquoi ces substances sont retrouvées à la fois dans le liquide céphalo-rachidien et la masse nerveuse. Il s'agit là uniquement de perméabilité vasculaire.

Le névraxe et le fluide cérébro-spinal représentent deux formations en contact intime, mais ne dépendant que fort peu l'une de l'autre, conservant leur autonomie toutes deux, par contre, dépendent directement des vaisseaux.

D'ailleurs il faut encore élever le problème. Dans tout l'organisme, au niveau de tous les tissus et tous les parenchymes, les parois vasculaires ne sont pas de simples membranes ; elles s'opposent par un rôle vital de protection à la pénétration indistincte dans les tissus des produits que le sang véhicule ; ce sont elles qui assurent l'équilibre osmotique et règlent les échanges ; et ce pouvoir sélectif est parfois extraordinairement différencié et réversible, puisque pour certains corps il n'y a pas de perméabilité de dedans en dehors, tandis que l'absorption de dehors en dedans est manifeste (résorption par les vaisseaux de substances introduites dans le tissu cellulaire sous-cutané, dans le liquide céphalo-rachidien, alors que l'inverse ne s'observe jamais, ce qui est le cas pour les iodures, le bleu de méthylène).

L'étude de cette perméabilité vasculaire est à peine ébauchée, car c'est là un problème difficile, dont les aspects sont innombrables ; mais son importance physiologique et thérapeutique est telle qu'elle mérite tous les efforts. E. F.

Une théorie sur le mécanisme de l'inhibition dans le système nerveux central, par J. Ramsay Hunt (de New-York), *Encéphale*, t. 20, nº 5, 297, mai 1925.

Dans le système végétatif l'existence de neurones séparés exerçant les fonctions antagonistes d'excitation et d'inhibition est bien établie. Dans le système nerveux central le problème de l'inhibition apparaît beaucoup plus obscur ; on reconnaît l'existence de fonctions d'inhibition à tous les niveaux de l'axe cérébro-spinal, mais aucun système défini des neurones n'a pu être jusqu'ici associé à cette fonction.

L'auteur a essayé de démontrer que cette spécialisation peut être attribuée à des cellules d'un type particulier. Son présent article vise à l'expression d'une théorie de l'inhibition centrale basée sur l'existence de cellules spécifiques inhibitrices au sein du système nerveux central ; il met le mécanisme nerveux de l'inhibition en rapport avec les petites cellules du type II de Golgi, lesquelles forment un composant cellulaire pratiquement constant dans toutes les structures ganglionnaires du cerveau et de la moelle.

Ces cellules ont été considérées comme des éléments d'association, de condensation, ou encore comme des cellules sensitives, tout cela sans preuves convaincantes. A ces hypothèses J. Ramsay Hunt substitue une autre explication ; pour lui les petites cellules du type II de Golgi sont des éléments inhibiteurs agissant en conjonction avec les cellules excitatrices dans la régulation des fonctions nerveuses ; de même que l'excitation, l'inhibition serait une manifestation active et spécifique de la fonction cellulaire, les deux mécanismes fonctionnant en harmonie comme dans le système nerveux végétatif. Cette théorie implique l'existence de centres excito-moteurs concernant la fonction *éréthistique* aussi bien que de centres inhibiteurs se rapportant à la fonction *isolytique*.

E. F.

L'inhibition nerveuse et la mort par inhibition, par J. Lhermitte et P. Schiff, *Encéphale*, t. 20, nº 6, p. 102, juin 125 (Revue critique).

Influence du système nerveux sur l'action des substances toxiques, par H. Roger, *Presse médicale*, nº 77, p. 1281, 26 sept. 1925.

Une grenouille choquée par la décharge d'une bouteille de Leyde est bien moins sensible à la strychnine qu'une grenouille normale.

Si, après avoir sectionné un sciatique, on injecte à une grenouille 1 à 2 milligr. de vératrine, on observe de grandes différences d'une patte à l'autre quant aux réactions au courant électrique. L'intoxication du muscle énervé est plus tardive que celle du muscle normal ; elle est moins marquée et moins profonde ; quand le muscle normal est devenu incapable de réagir aux excitants les plus énergiques, le muscle énervé continue à se contracter et reste encore contractile pendant plusieurs heures, et l'on assiste à ce spectacle curieux que tous les muscles du corps sont inexcitables, sauf les muscles énervés qui ont conservé leur vitalité. Donc la section du nerf atténue l'effet du poison sur les muscles de son territoire.

L'hémisection de la moelle dorsale a des effets identiques à ceux que suivent la section d'un sciatique.

La conclusion est que le système nerveux exerce une influence considérable sur la localisation ou l'action des substances toxiques. E. F.

Le tonus, les contractures, la contraction musculaire volontaire et réflexe étudiés par l'électromyographie et la phonomyographie (courants d'action, son musculaire), par Ch. Foix et A. Thévenard (2 mémoires), *J. de Physiologie et de Path. gén.*, t. 23, n° 2, p. 309-317 et 332-342, avril-juin 1925.

Considérant dans une vue d'ensemble les résultats obtenus par l'étude électrique de différents modes de l'activité musculaire, les auteurs formulent les conclusions suivantes :

1° Les deux éléments importants des courbes recueillies sont les oscillations répondant aux phénomènes cloniques et le déplacement lent répondant aux actions toniques ; ce premier résultat se rattache de façon immédiate à l'hypothèse de la dualité fonctionnelle du muscle strié émise par Bottazzi, aux travaux de Perroncito et de Boeke sur sa double innervation, aux recherches de de Boer sur la part du sympathique dans cette innervation. Le déplacement lent serait la traduction électrique de l'activité sarcoplasmatique.

2° Exception faite pour la réaction myotonique de la maladie de Thomsen, les oscillations rapides se retrouvent dans toutes les courbes et en particulier dans celles de toutes les hypertonies pathologiques ; l'appareil myofibrillaire participe donc à ces contractures ; on doit admettre l'existence d'un tonus fibrillaire, qui se trouve exagéré en pareil cas.

3° Rien ne permet de différencier les courbes de contracture de celles des contractions volontaires statiques ; d'autre part il n'y a entre les contractions volontaires statiques et les contractions cinétiques qu'une différence d'amplitude des oscillations et l'existence dans les courbes de ces dernières d'oscillations majeures périodiquement reproduites.

4° L'étude du bruit musculaire a pleinement confirmé ces données. Il n'existe donc pas un fossé profond, il n'y a pas une différence d'essence entre l'hypertonie pathologique et la contraction proprement dite, et l'on peut concevoir les différentes actions musculaires unies par des transitions insensibles, et caractérisées uniquement par un dosage différent des activités tonique et clonique. E. F.

La chronaxie en théorie et dans la pratique médicale, par Louis Lapicque, *Presse médicale*, n° 74, p. 1233, 16 septembre 1925.

Dans cet article l'auteur dépouille la chronaxie de tout son attirail mathématique pour la réduire à sa valeur utilitaire, celle d'une mesure. La chronaxie est une mesure que le médecin électricien doit pouvoir prendre avec autant de facilité que quiconque une température.

La chronaxie est une constante de temps ; c'est la durée minima de passage d'un

courant d'intensité double du seuil (rhéobase) nécessaire pour que la contraction se produise. Or le muscle strié sain a une chronaxie de quelques millièmes de seconde ; dans la dégénérescence confirmée les muscles présentent une chronaxie de plusieurs dixièmes de seconde, donc centuplée par rapport à la normale. Comme l'instrumentation courante permet d'apprécier des différences de chronaxie d'un millième de seconde, on pourrait facilement constater si les chronaxies des nerfs ou des muscles sont doublées ou triplées ; autrement dit la chronaxie est susceptible de donner sur l'état physiologique du nerf examiné des renseignements infiniment plus précis et utiles que ne peut le faire l'électrodiagnostic classique. E. F.

Technique et signification de l'épreuve du vague au cou, par D. Daniélopolu, *C. R. Soc. Biologie*, t. 92, p. 533. *Soc. roumaine Biol.*, 8 et 22 janvier 1925.

Excitabilité centrifuge du vague dans les hypertonies générales et les lésions chroniques du cœur. Valeur diagnostique et pronostique de l'épreuve du vague dans ces affections, par D. Daniélopolu et Missirlin, *C. R. Soc. Biologie*, t. 92, p. 538. *Soc. roumaine Biol.*, 8 et 22 janvier 1925.

Recherches sur l'excitabilité centripète du vague. Mécanisme de production, par D. Daniélopolu, D. Simici et C. Dimitriu, *C. R. Soc. Biologie*, t. 92, p. 540. *Soc. roumaine Biol.*, 8 et 22 janvier 1925.

Recherches sur les vaso-moteurs chez l'homme. Méthodes à employer, par D. Daniélopolu et A. Aslan, *C. R. Soc. Biologie*, t. 92, p. 280. *Soc. roumaine Biol.*, 4 et 19 décembre 1924.

Recherches sur les vaso-moteurs chez l'homme. Mécanisme de production du réflexe oculo-vasculaire. Action de l'atropine, par D. Daniélopolu et A. Aslan, *C. R. Soc. Biologie*, t. 92, p. 288. *Soc. roumaine Biol.*, 4 et 19 décembre 1924.

Recherches sur les vaso-moteurs chez l'homme. Mécanisme de production des différences qui existent normalement entre le pléthysmogramme droit et gauche, par D. Daniélopolu, A. Aslan et M. Cantulesco, *C. R. Soc. Biologie*, t. 92, p. 283, *Soc. roumaine Biol.*, 4 et 19 décembre 1924.

Inscription graphique de l'intestin grêle chez l'homme. Réflexe oculo-intestinal, par D. Daniélopolu, D. Simici et C. Dimitriu, *C. R. Soc. Biologie*, t. 92, p. 1143. *Soc. roumaine Biol.*, 4 et 19 février 1925.

Action des petites et des grandes doses d'adrénaline sur la motilité de l'intestin grêle chez l'homme, par D. Daniélopolu, D. Simici et C. Dimitriu, *C. R. Soc. Biologie*, t. 92, p. 1146. *Soc. roumaine Biol.*, 4 et 19 février 1925.

SÉMIOLOGIE

Les études sur la contracture précoce et sur la rigidité décérébrée chez l'homme dans la littérature médicale russe contemporaine. Le syndrome hormétonique, par Davidenkoff (de Moscou), *Encéphale*, t. 20, n° 8, p. 599-611, août-septembre 1925.

On compare ou on assimile à la rigidité décérébrée de Sherrington tantôt l'état spasmo-

dique pyramidal, tantôt la rigidité parkinsonienne. La première opinion tend à l'emporter, mais elle ne tient pas compte de la distinction, ancienne et toujours juste, entre les deux contractures pyramidales, la « tardive » et la « précoce ». Chacune a ses caractères propres, en dehors du fait élémentaire que la « contracture tardive s'installe de deux à quatre semaines après l'ictus et que la « contracture précoce » peut se développer au maximum dès le début de l'hémiplégie.

Dès le début de ses recherches sur l e « syndrome de la contracture précoce », l'auteur a été frappé par la constance de caractères cliniques faisant défaut dans la contracture tardive et dans les autres spasmes d'origine centrale. Il est toujours facile de démontrer l'origine réflexe des spasmes de la contracture précoce et de constater que ces réflexes sont très comparables aux réflexes de défense. D'où la nécessité d'une distinction d'avec la « contracture irritative » des anciens auteurs et le terme d' hormétonie préposé pour désigner l'état en question (Davidenkoff, *R. N.*, 1920, p. 9-14).

L'élément essentiel du « syndrome d'hormétonie » qu'on observe avec une distribution mono, di, tri ou tétraplégique consiste : 1° Dans l'état intermittent de l'hypertonie musculaire. 2° En des crises toniques involontaires, qui d'ailleurs ne sont que des phases accentuées de cette rigidité intermittente. 3° En une hyperréflectivité extrême, du type des réflexes de défense, caractérisée par le fait que les mouvements complexes provocables par voie réflexe sont identiques à ceux des crises toniques spontanées. Le syndrome se développe presque exclusivement dans la paralysie centrale complète et le plus souvent dans le coma ou le demi-coma.

Les conditions pathologiques générales donnant lieu à l'apparition du syndrome hormétonique sont ainsi marquées par un déficit global et massif des centres nerveux. Les foyers y sont volumineux et on rencontre des processus pathologiques avec forte action toxi-infectieuse diffuse, d'où la fréquence des états comateux observés chez les malades. Pour la réalisation des « spasmes hormétoniques » il est nécessaire qu'il existe non seulement une insuffisance pyramidale, mais encore la suppression fonctionnelle de nombre de connexions intra-cérébrales. L'arc réflexe de ces spasmes doit être situé assez bas.

Le rapprochement du syndrome hormétonique avec la « rigidité décérébrée expérimentale » s'impose ; la « contracture précoce » a au moins autant de droits que la contracture tardive à être considérée comme réalisant la « rigidité décérébrée chez l'homme ». En tout cas la définition des caractères intimes de la « contracture précoce » peut fournir des éléments utiles pour l'étude de la question un peu obscure de la « rigidité décérébrée chez l'homme ». E. F.

Mécanisme de l'œdème de la papille (The mechanism of papilledema), par W. Parker, *Arch. of Neurol. and Psych.*, vol. 14, n° 1, juillet 1925.

Après un historique de la question (Grœfe ; théorie mécanique de la compression du sinus caverneux par la tumeur et de la veine ophtalmique, théorie rejetée par Sessman ; Schmidt Rimpler : théorie de la surpression du liquide céphalo-rachidien à travers les espaces lymphatiques entourant le nerf optique ; Manz rejette cette dernière théorie et admet que l'augmentation de la pression intracranienne détermine une gêne dans la circulation de retour de l'œil ; Cushing et Bordley, plus éclectiques, pensant qu'il s'agit d'une action mécanique au début suivie ensuite d'une action tonique ou inflammatoire), W. Parker accepte la théorie mécanique comme base de la constitution de l'œdème papillaire, mais remarque que l'œdème apparaît au niveau de l'œil dont la tension intraoculaire est la plus basse. Il appuie cette théorie sur les résultats expérimentaux observés sur les chiens et les singes : abaissement de la tension intraoculaire par trépanation de la sclérotique, augmentation de la pression intracranienne, apparition de l'œdème papil-

laire du côté opéré. Parker rapporte ensuite l'examen de 33 cas de tumeurs cérébrales avec l'étude du mode d'apparition de l'œdème papillaire. TERRIS.

Le syndrome gassérien, par Fernand LÉVY, *Gazette des Hôpitaux*, an 98, n° 74, p. 1201 17 septembre 1925.

Étude clinique sur les signes pyramidaux, par Joseph RUSSETZKI, *Gazette des Hôpitaux*, an 98, n° 74, p. 1.203, 17 septembre 1925.

Considérations sur les réflexes du nerf trijumeau sur le cœur, par Joseph RUSSETZKI (de Kazan), *Gazette des Hôpitaux*, an 98, n° 34, p. 549, 28 avril 1925.

Origine du liquide céphalo-rachidien (Embryogenesis of cerebro-spinal fluid), par W. HUGHSON, *Arch. of Neurol. and Psych.*, vol. 14, n° 2, août 1925.

Hughson donne un aperçu rapide de l'historique et des recherches faites sur les origines du liquide ; il rapporte les expériences faites sur des embryons de porcs chez qui, à la suite de diverses injections de matière colorante, il rechercha les divers points de passage. Il conclut à l'apparition du liquide dans des proportions d'autant plus élevées que l'on remonte plus haut dans le système nerveux central. Enfin il indique que la pression du liquide céphalo-rachidien est en rapport avec la pression dans les voies lymphatiques plus que dans le système veineux ou artériel. TERRIS.

Le sucre dans le liquide céphalo-rachidien (Cerebro-spinal fluid sugar), par F. FRÉMONT-SMITH et M. E. DAILEY, *Arch. of Neurol. and Psych.*, vol. 14, n° 3, septembre 1925.

Le liquide céphalo-rachidien, comme le plasma sanguin, contient des substances réductibles autres que le glucose qui disparaissent sous l'action de l'hydrolyse et qui s'élèvent à environ 10 % du taux du sucre global. L'hyperglycémie provoquée se répercute dans le liquide céphalo-rachidien quelques minutes après l'ingestion du glucose. Quand la glycorachie a atteint son taux maximum, la glycémie a déjà commencé à décroître ; il est donc difficile d'établir un rapport entre le taux du sucre du plasma sanguin et du liquide, même à l'état normal. En dehors de toute affection du système nerveux, le taux normal du sucre dans le liquide est compris entre 50 et 80 mmgr. ; dans les cas d'hypoglycémie, il est rare de constater un taux de sucre dans le liquide inférieur à 50 mgr. ; une hypoglycorachie serait le signe d'une affection méningée aiguë. Pour F. et D., le taux de la glycorrachie doit toujours être fourni en rapport avec le taux du sucre dans le plasma sanguin. TERRIS.

L'immunologie du liquide céphalo-rachidien (The mecanism of immunologic changes in the cerebro-spinal fluid), par J. KOLMER, *Arch. of Neurol. and Psych.*, vol. 14, n° 2, août 1925.

Le liquide céphalo-rachidien normal ne contient pas habituellement d'anticorps, à l'encontre du milieu sanguin. Quand le plasma sanguin contient une quantité anormale d'anticorps, résultant de l'immunisation par maladie ou vaccination, on ne retrouve pas d'anticorps dans le liquide céphalo-rachidien. Cette absence d'anticorps dans le liquide joue un rôle important dans les infections méningées. En effet, il semble que l'existence de réactions méningées aiguës ou chroniques favorise le passage des anticorps du plasma dans le liquide à des taux le plus souvent peu élevés. Ce passage est diversement inter-

prêté, soit par la simple transsudation ou exsudation du plasma vers le liquide, ou par une sécrétion des plexus choroïdes ou des cellules endothéliales des espaces méningés. Kolmer a tendance à admettre que le Wassermann et les anticorps de l'infection syphilitique sont produits au niveau des cellules des méninges cérébrales et spinales sous l'action directe du spirochète. De ce fait, il existerait des variations sérologiques aux différents étages et la cavité arachnoïdienne. Enfin la réaction de Wassermann dans le liquide dépendrait en partie de la quantité de liquide employé pour la réaction, par suite de la quantité plus ou moins élevée d'hémolysines naturelles. TERRIS.

Conductibilité électrique du liquide céphalo-rachidien. (Conductivity electric of spinal fluid), par J. ECHEL, *Arch. of Neurol. and Psych.*, vol. 14, n°2, août 1925.

Les recherches de la conductibilité ont été pratiquées sur plus de 360 liquides céphalo-rachidiens, normaux et pathologiques. Echel a constaté que la conductibilité dépend de la quantité globale des ions solides composés en majeure partie de chlorure de sodium et d'autres éléments électrolytiques. La présence de protéines diminue légèrement cette conductivité. Il semble cependant qu'il y ait peu de différence entre les chiffres maxima et minima des liquides normaux avec ceux trouvés dans les liquides pathologiques. La seule exception bien caractérisée existe dans la méningite tuberculeuse où la conductibilité est nettement diminuée en raison sans doute du taux des chlorures. Echel décrit longuement les appareils employés et la technique suivie.

TERRIS.

Variations du liquide céphalo-rachidien aux différents étages du système nerveux (Cerebro-spinal fluid from different loci), par J. AYER et H. SOLOMON, *Arch. of Neurol. and Psych.*, vol. 14, n° 3, septembre 1925.

Dans le liquide céphalo-rachidien normal, la pression, la couleur, la sérologie, les réactions colloïdales sont identiques aux différents étages. La globuline est à un taux plus élevé dans le cul-de-sac lombaire, de même que le nombre des cellules. Au contraire, le taux du sucre est plus élevé dans le liquide ventriculaire. Ayer et Solomon ont étudié l'état du liquide dans diverses affections du système nerveux central à ces différents étages, en particulier dans les affections syphilitiques. Ils ont constaté une augmentation du nombre des cellules, du taux des globulines au niveau du cul-de-sac lombaire. Ils concluent de ce fait à l'importance des ponctions étagées pour le diagnostic, et mieux encore dans les injections thérapeutiques intra-rachidiennes. TERRIS.

Sur la signification intime du phénomène de Piotrowski, par M. SIEMIONKIN, *Nowiny Psychjatryczne*, t. 2, n° 2, p. 111, février 1925.

L'auteur s'est proposé de reconnaître si le phénomène de Piotrowski est de nature pyramidale ou extrapyramidale. On sait en quoi consiste le phénomène ; la percussion du muscle tibial antérieur détermine la flexion plantaire du pied par effet de la contraction des muscles du mollet.

La recherche du phénomène chez un grand nombre de malades a montré sa présence dans les maladies organiques du cerveau et son absence dans les maladies fonctionnelles. Or, le phénomène existe dans la schizophrénie ; la conclusion est que la schizophrénie est une maladie organique.

On peut regarder la schizophrénie, avec la catatonie et l'encéphalite léthargique, comme des maladies organiques à substratum lésionnel extrapyramidal. D'où la nature extrapyramidale du phénomène de Piotrowski.

E. F.

Recherches sur la pathogénie des syndromes extrapyramidaux, de l'amentia et de la démence précoce, par V. M. Buscaino, *Nowiny Psychjatryczne*, t. 2, n° 2, p. 127, février 1925.

Les syndromes extrapyramidaux, l'amentia et la démence précoce sont l'expression clinique de lésions toxiques du système nerveux, dues à la présence, dans la circulation, d'amines spéciales, anormales.

Une des manifestations histologiques de l'intoxication d'un système nerveux par les amines est la présence de foyers épars de plaques de désintégration en grappe ; on les a constatés dans l'amentia, le parkinsonisme postencéphalitique, le spasme de torsion. E. F.

La maladie osseuse fibro-kystique de Recklinghausen, par André Léri et Ch. Ruppe, *Progrès médical*, n° 22, p. 808, 30 mai 1925.

Mise au point de cette question de pathologie à l'aide de trois observations personnelles et de quelques cas récemment publiés par différents auteurs. E. F.

Contribution à l'étude des accidents secondaires qui suivent la ponction lombaire. Les divers moyens de les éviter ainsi que le traitement à suivre, par J. D. Perkel (d'Odessa), *Presse médicale*, n° 79, p. 1320, 3 octobre 1925.

La ponction lombaire occasionne assez souvent des accidents qui, quoique passagers, sont assez pénibles ; tels sont les accidents du méningisme se traduisant par des vertiges, des maux de tête, des sensations de pesanteur de la tête et de la nuque, des nausées, des vomissements, des douleurs dans la colonne vertébrale, etc.

Le plus grand pourcentage du méningisme s'observe chez des malades non syphilitiques, dont le système nerveux central a conservé son intégrité, ensuite dans la syphilis latente ; le moindre pourcentage, dans la paralysie générale. La syphilis active occupe une place moyenne, ainsi que le tabes et les maladies du système nerveux central d'origine syphilitique ou non syphilitique.

La plus forte intensité du méningisme s'observe dans les maladies du système nerveux central d'origine non syphilitique et dans la syphilis latente ; la plus faible intensité s'observe dans la syphilis active et dans le tabes.

Parmi les procédés thérapeutiques employés dans le traitement des accidents du méningisme avec hypotension, ce sont les injections intraveineuses d'eau distillée et les injections sous-cutanées de « pituitrine » et de « pituglandol » qui ont donné les meilleurs résultats ; dans les cas d'hypertension, c'est la solution concentrée du sucre, prise par la bouche. E. F.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

Encephalopathia scleroticans progressiva, par Edward Flatau, *Encéphale*, t. 20, n° 7, p. 475-499, juillet-août 1925.

L'observation de Flatau concerne un garçon de 14 ans chez qui évolua pendant un an une affection particulièrement difficile à diagnostiquer. A l'autopsie, sclérose diffuse

de l'encéphale. Ce cas fait l'objet d'une étude détaillée et fournit le motif d'une revu par son rapprochement de quelques faits analogues.

Lorsque la maladie apparaît chez des enfants, son expression clinique se marque par des accès épileptiques, des troubles optiques, une déchéance psychique rapide et progressive, des troubles de la parole, l'hypertonie et les contractures, l'affaiblissement moteur, etc. Chez les adultes le tableau clinique peut se rapprocher de celui de la sclérose en plaques ou de celui que donnent les tumeurs cérébrales. La maladie survient chez des enfants jusque-là sains ; elle n'est pas familiale.

Ce qui frappe au point de vue anatomique, c'est l'envahissement par le processus dégénératif et sclérosant de grandes et même d'énormes tranches de la substance blanche du cerveau alors que l'écorce cérébrale ne semble pas modifiée macroscopiquement.

Au point de vue histologique, ce processus consiste en une destruction ou une atrophie des gaines de myéline, en des altérations nettes, parfois très accentuées des axones, et en une prolifération secondaire de la névroglie avec absence de signes inflammatoires. Le processus rappelle ainsi la sclérose en plaques. En outre Flatau a découvert des lésions diffuses des cellules de l'écorce cérébrale, des cellules de Purkinje, de celles du noyau dentelé et de certaines parties de la moelle (sympathiques et cornes postérieures).

Cette entité montre une certaine ressemblance avec la forme juvénile de la maladie de Tay-Sachs et avec la maladie de Pelizaeus-Merzbacher. L'étiologie est inconnue.

E. F.

Porencéphalie (Porencephaly), par Lecount et Semerak, *Archiv. of Neurol. and Psych.*, vol. 14, n° 3, septembre 1925.

Les auteurs font une revue générale de la question, en rapportant quelques observations personnelles ; dans cet article on trouvera une assez grande quantité de références bibliographiques.

Terris.

Tumeur du corps calleux à symptomatologie comitiale, par L. Marchand et P. Schiff, *Encéphale*, t. 20, n° 7, p. 512, juillet-août 1925.

Cas fort curieux de tumeur cérébrale sans signes de localisation.

Le malade est entré dans le service pour des crises épileptiformes non jacksoniennes ; ce sont ces crises qui l'ont obligé d'interrompre son travail, qui lui donnaient des inquiétudes pour l'avenir et qui, jusqu'à la période terminale, ont constitué presque seules le tableau clinique.

Parmi les autres signes objectifs, on ne peut citer qu'une stase papillaire marquée, sans diminution fonctionnelle de la vision, et une diplopie transitoire ; dans les tout derniers jours de la vie les signes banaux d'hypertension intracranienne (céphalée et vomissements) qui avaient existé d'une façon très épisodique avant l'entrée, sont réapparus.

Le syndrome psychique décrit par Raymond comme caractéristique des lésions du corps calleux a fait totalement défaut. Malgré la disparition d'une grande partie du corps calleux, pas d'apraxie. Enfin pas d'irritation pyramidale, ni de troubles de la démarche, ni de troubles sphinctériens, signes qui ont enrichi à tort la sémiologie du corps calleux.

Le cas est une preuve nouvelle de l'extraordinaire tolérance du cerveau vis-à-vis de certains néoplasmes de volume considérable. Il n'y a pas eu de signes cliniques pouvant être rapportés à l'atteinte du lobe frontal droit et de sa couronne rayonnante malgré leur envahissement par la tumeur. Il n'y a pas eu non plus de signes pouvant dé-

pendre du noyau caudé et du putamen gauches, bien que ceux-ci fussent comprimés et réduits à la moitié de leur volume ; cette tolérance des noyaux centraux est plus rarement signalée que celle de l'écorce.

Le malade a conservé son intégrité mentale jusqu'à la mort ; ce fait peut être mis en rapport avec l'absence de lésions de l'écorce cérébrale, qui avait conservé son architectonie et ses fibres tangentielles même dans les régions sous lesquelles le centre ovale était envahi par la tumeur.

Au point de vue histologique il s'agissait d'un gliome atypique à cellules polymorphes et géantes ; le mode de sa propagation est très particulier et l'on assiste à l'envahissement du tissu nerveux par les cellules néoplasiques isolées ; on voit celles-ci se glisser une à une, en serpentant, dans le tissu nerveux ; on ne note aucune réaction névroglique ; les cellules nerveuses, au contact des cellules néoplasiques, disparaissent par atrophie simple sans neuronophagie. E. F.

Tumeur volumineuse ayant envahi les deux hémisphères cérébraux, par Aug. et Rod. Ley, *J. de Neurologie et de Psychiatrie*, an 25, n° 7, p. 471, juillet 1925.

Le liquide céphalo-rachidien dans les tumeurs du cerveau (The cerebro-spinal fluid in tumour of the brain), par Spurling et Maddock, *Arch. of Neurol. and Psych.*, vol. 14, n° 1, juillet 1925.

Les auteurs, se basant sur de multiples observations, étudient l'état du liquide céphalo-rachidien dans les tumeurs cérébrales. Ils admettent que le liquide normal des ventricules ne diffère en aucune manière du liquide de la région spinale, sauf en ce qui concerne les protéines dont le taux est de 3 à 4 fois plus élevé dans le liquide ventriculaire. Dans les tumeurs cérébrales, le liquide de la région spinale est caractérisé par une quantité légère de cellules, une quantité élevée de protéines, une réaction à l'or colloïdal caractéristique présentant le schéma suivant : 0000123100 (courbe de la méningite tuberculeuse) ; aucune modification dans le taux du sucre. Les changements du liquide ventriculaire se font dans un sens identique, sauf pour la réaction à l'or dont la courbe est la suivante : 1223100000 (courbe de la syphilis). Terris.

Diagnostic et traitement des syndromes d'hypertension intracranienne, par Cl. Vincent et Th. de Martel, *Progrès médical*, n° 22, p. 835-846, 30 mai 1925.

Les syndromes syphilitiques du corps strié. La striatite primitive syphilitique, par J. Lhermitte, *Progrès médical*, n° 22, p. 817, 30 mai 1925.

L'idée que la syphilis peut être la cause de syndromes liés à la dégénérescence des corps striés n'est pas nouvelle, et plusieurs auteurs avaient noté la coexistence du tabes ou de la paralysie générale avec le syndrome parkinsonien. Restait à prouver que des syndromes striés survenant chez des sujets indemnes de tabes et de paralysie générale pouvaient être engendrés par le virus syphilitique.

Or il existe bien un syndrome parkinsonien syphilitique. L'auteur en donne deux exemples, l'un sans tremblement, l'autre avec tremblement, tous deux se distinguant par des détails symptomatologiques de la véritable maladie de Parkinson. Dans les deux cas l'histologie fit ressortir la signature syphilitique de la lésion striée.

Il existe aussi un syndrome pseudo-bulbaire strié d'origine syphilitique, différant cliniquement de la pseudo-paralysie bulbaire liée à l'atteinte de la voie cortico-bulbaire ; les lésions striées sont caractéristiques.

Enfin l'auteur a pu démontrer dans un cas que la lésion syphilitique du corps strié est capable de réaliser la rigidité des artérioscléreux.

Ainsi, frappant avec une prédominance variable les divers segments de l'appareil strié, le processus syphilitique, par la destruction et la désintégration des éléments nerveux qu'il provoque, se montre à l'origine de plusieurs types morbides. Syndrome parkinsonien ou mieux acinéto-hypertonique sénile, syndrome pseudo-bulbaire et syndrome de la rigidité des artério-scléreux sont réunis par la forme de la lésion striée qui les gouverne. Le terme de striatite syphilitique primitive marque assez le caractère fondamental de ce groupe pathologique pour que l'on admette sa légitimité. E. F.

La criminalité des blessés du crâne, par Porot, *Annales de Médecine légale*, mai 1925, p. 243. *Hygiène mentale*, juillet-août 1925, p. 205.

CERVELET

Fibro-gliome silencieux du cervelet chez une démente artérioscléreuse paralysée par A. Prince (de Rouffach), *Encéphale*, t. 20, nº 5, p. 332, mai 1925.

Il s'agit d'une tumeur assez volumineuse de l'hémisphère gauche du cervelet ; elle ne s'était manifestée pendant la vie par aucun des signes de la série cérébelleuse. La malade était une démente profondément artérioscléreuse ; elle avait présenté pendant les derniers mois de sa vie quelques symptômes de paralysie pseudo-bulbaire confirmée par les lésions lenticulaires que l'on constata ; en outre sa voie motrice pyramidale intracérébrale était presque complètement annihilée par des petits foyers de ramollissement.

De même que dans les autres cas publiés, l'hémisphère seul était intéressé ; il semble bien que les lésions du vermis aient toujours donné lieu à des symptômes plus ou moins légers.

La latence de la tumeur ne saurait être mise en rapport avec les difficultés que l'état de démence crée pour le diagnostic, vu que la physiopathologie du cervelet, est suffisamment objective. L'action tonique, coordinatrice du cervelet, s'exerce sur la moelle ; elle s'exerce aussi sur l'écorce cérébrale par l'intermédiaire du pédoncule cérébelleux supérieur et du thalamus. Or chez la malade les voies motrices étaient presque anéanties par des lésions banales de ramollissement ; il est à croire qu'elles ne pouvaient réagir aux incitations provenant des incitations tumorales du cervelet, ni les enregistrer : la transmission cérébello-périphérique ne pouvait plus fonctionner.

Le cas équivaut, en quelque sorte, à une suppression expérimentale des voies motrices, rendant impossible toute symptomatologie cérébelleuse ; et il est probable que le silence n'eût pas été moins complet si la tumeur avait intéressé le vermis.

E. F.

PROTUBÉRANCE

Tuberculome protubérantiel, par Babonneix et Hutinel. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 41, nº 28, p. 1275, 31 juillet 1925.

Ce cas, concernant un adulte mort 48 heures après son entrée à l'hôpital, prête aux considérations suivantes :

Chez l'adulte, comme chez l'enfant, les tubercules cérébraux peuvent, soit rester entièrement latents, soit se manifester uniquement par une méningite tuberculeuse. Il est classique d'attribuer celle-ci à l'ensemencement des méninges au moment où le tubercule de central est devenu périphérique. Cette explication ne convient pas au cas présent ; la lésion protubérantielle était strictement centrale.

L'absence de dégénération est facile à interpréter. D'une part la méthode de Weigert-Pal ne décèle que les démyélinisations relativement anciennes, c'est-à-dire datant d'au moins trois semaines. De l'autre, le tubercule était de tout petit volume. La survie eût-elle été plus longue, il aurait fallu chercher ces dégénérations au-dessus, dans la partie correspondante du ruban de Reil.

Pas plus que Pilod et Fribourg-Blanc, Babonneix et Hutinel n'ont constaté de signes nets d'hypertension intracranienne ; il est vrai qu'une néoformation grosse comme une lentille et située en pleine protubérance ne peut guère par sa masse ni par son siège déterminer d'augmentation de la pression du liquide céphalo-rachidien intracranien.

E. F.

MOELLE

Diagnostic des tumeurs de la moelle (Diagnosis of spinal tumors), par PÉTREN et LAURIN. *Arch. of Neur. and Psych.*, vol. 14, n° 1, juillet 1925.

Les auteurs rapportent quelques observations de sujets atteints de syringomyélie et de tumeurs de la moelle. Ils estiment que l'application des rayons X dans les cas de syringomyélie amènerait dans la plupart des cas une amélioration nette qui permettrait de faire un diagnostic différentiel avec des tumeurs de la moelle. L'article est suivi d'une bibliographie se rapportant au traitement de la syringomyélie par la radiothérapie.

TERRIS.

Que devient le lipiodol dans le liquide céphalo-rachidien ? par Jacques FORESTIER. *Progrès médical*, n° 22, p. 802, 30 mai 1925.

Jamais l'injection de lipiodol dans l'espace sous-arachnoïdien n'a donné lieu à des accidents mortels. S'il a pu être observé des accidents graves, ils étaient dus à la ponction elle-même et à ses conséquences et non à l'injection du produit.

Les incidents légers signalés dans les premiers jours qui suivent l'injection de lipiodol ne durent que peu de temps et s'amendent complètement.

Pour ce qui est de l'avenir du lipiodol dans le liquide céphalo-rachidien, il ne saurait être question de parler d'un corps étranger persistant, puisque toutes les recherches montrent, au contraire, que si le lipiodol met un temps très long à se résorber, il se résorbe du moins d'une façon continue, entraînant histologiquement une réaction macrophagique tout à fait normale, puisqu'il n'y a jamais été constaté de ces cellules géantes si fréquentes autour des gouttes d'huile de vaseline ou des masses de paraffine.

On peut donc dire que l'exploration sous-arachnoïdienne par le lipiodol est tout à fait anodine et on comprend mal la répulsion qu'éprouvent à l'employer certains auteurs qui ont utilisé les injections intrarachidiennes ou intraventriculaires d'air dont la gravité opératoire est très appréciable. En raison de sa haute valeur diagnostique pour le repérage des compressions intrarachidiennes bien avant la période des troubles sensitifs ou paraplégiques, cette méthode semble être tout à fait recommandée à tous les neurologistes.

Elle ne sera pas utilisée d'une façon systématique, mais seulement au cours des syndromes de compression, pour lesquels on a à éclairer le diagnostic ou à préciser la localisation. Dans les cas de douleurs radiculaires persistantes, de troubles moteurs spasmodiques l'on devra, avant de tenter cette exploration, pratiquer la ponction lombaire.

Si l'on ne retrouve pas une augmentation nette de l'albumine, 60 à 80 cgr. au moins, avec absence de réaction cellulaire (dissociation albumino-cytologique de Sicard et Foix) l y a bien des chances que l'épreuve soit inutile et que le transit du lipiodol sous-arach-

noïdien soit normal. Au contraire si l'on trouve ce syndrome et à plus forte raison un liquide xantho-chromique, l'exploration par le lipiodol est indiquée. Elle pourra, dans quelques cas, se compléter de l'exploration épidurale par le lipiodol.

Ce qu'il faut bien retenir, c'est que *la ponction lombaire avec prélèvement de liquide ne devra jamais précéder immédiatement l'injection sous-arachnoïdienne de lipiodol.*

En effet l'affaissement du sac dural qui suit l'écoulement du liquide céphalo-rachidien par le pertuis de l'aiguille peut troubler complètement le transit sous-arachnoïdien. On devra faire la ponction lombaire d'abord et en cas d'indication à l'exploration au lipiodol, attendre au moins 10 jours avant de pratiquer cette injection.

Contribution à l'étude des tabes sans réactions méningées ou avec réactions méningées dissociées, par L. Babonneix et L. Pollet, *Gazette des Hôpitaux*, n° 42, p. 681, 26 et 28 mai 1925.

Il est classique d'admettre que, dans le tabes, il existe d'une manière à peu près constante des modifications du liquide céphalo-rachidien dont les plus importantes sont la lymphocytose, l'hyperalbuminose et la réaction de Bordet-Wassermann.

Qu'il en soit ainsi dans l'immense majorité des cas, voilà qui n'est pas contestable. Mais non dans tous. Il existe quelques faits exceptionnels où le tabes le plus authentique ne s'accompagne d'aucune réaction méningée ; les auteurs ont observé un de ces cas et ils rappellent un certain nombre de faits du même genre.

Ainsi, dans certains cas rares, le tabes ne s'accompagne d'aucune réaction méningée décelable par la ponction lombaire ; cliniquement ces tabes n'offrent rien de particulier ; peut-être, toutefois, les arthropathies y sont-elles particulièrement fréquentes.

L'absence de toute réaction du liquide céphalo-rachidien ne suffit donc pas à éliminer le diagnostic de neuro-syphilis active en général et celui du tabes en particulier. Au clinicien de faire la fine discrimination pour savoir s'il s'agit ou non d'un tabes évolutif. Dans le premier cas, un traitement spécifique énergique s'impose. Dans le second cas, son utilité est plus que discutable. E. F.

Fréquences des psychopathies simulant la paralysie générale chez les tabétiques, par Gougerot, Jean Meyer et Robert Weill-Spire, *Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 7, p. 317, 9 juillet 1925.

On observe dans le tabes, plus que dans toute autre forme de syphilis, des psychopathies ayant l'allure clinique de la paralysie générale, mais qui cèdent au traitement antisyphilitique. Chez les tabétiques, ces psychoses paraissent bien plus fréquentes que les paralysies générales proprement dites. En présence d'une psychose chez un tabétique, il convient de ne pas se montrer trop pessimiste. Il faut instituer un traitement antisyphilitique intensif et le pousser patiemment, en dépit d'un échec initial. Dans nombre de cas on obtient plus ou moins péniblement un véritable succès thérapeutique.

E. F.

Coexistence de lésions syphilitiques du système nerveux, de la peau et des os, par Minassian (de Venise), 2e *Congrès des trois Vénéties*, Trieste, 19 avril 1925, *Giornale italiano di Dermatologia e di Syph.*, août 1925, p. 1286.

I. Homme de 56 ans, tabétique depuis 17 ans ; il y a 2 ans, gomme du septum nasal et du palais ; perforation de celui-ci.

II. Homme de 63 ans, frappé à l'âge de 31 ans d'hémiplégie droite syphilitique ; dans

l'été de 1924 il présenta un syphiloderme tuberculo-ulcéro-croûteux de la face externe du genou droit.

De tels faits s'opposent à la doctrine de la dualité des virus syphilitiques.

F. Deleni.

Sur la nature infectieuse de la sclérose en plaques, par Th. Alajouanine, *Progrès médical*, nº 22, p. 794, 30 mai 1925.

La nature infectieuse de la sclérose en plaques n'est pas douteuse. Cependant l'étiologie spirochétosique se dérobe à mesure qu'on la poursuit. C'est peut-être que les recherches sont mal orientées. L'investigation gagnerait à être dirigée du côté des virus neurotropes dont les agents de la poliomyélite et de l'encéphalite léthargique sont des exemples. E. F.

Sclérose en plaques et syphilis, par A. Sézary, *Progrès médical*, nº 22, p. 829, 30 mai 1925.

Malgré l'obscurité de son étiologie, la sclérose en plaques doit conserver son autonomie ; elle ne relève pas de la syphilis. La syphilis peut réaliser un syndrome simulant la sclérose en plaques, mais qui s'en distingue par des détails symptomatiques, par son anatomie pathologique et son syndrome humoral.

E. F.

Sur un cas de sclérose latérale amyotrophique à début pseudo-polynévritique avec précocité des troubles vaso-moteurs, par P. Harvier et Jean Blum, *Gazette des Hôpitaux*, an 98, nº 76, p. 1233, 24 septembre 1925.

Ce qui fait l'intérêt de cette observation, c'est l'intensité des troubles vaso-moteurs et surtout leur apparition précoce à une phase de la maladie où le diagnostic de sclérose latérale amyotrophique ne pouvait être posé avec certitude. E. F.

Méningo-myélite chronique syphilitique réalisant une poliomyélite antérieure cervicale et un syndrome syringomyélique ou de l'entière substance grise de l'épicône chez une Mauresque. Etiologie confirmée par les 4 réactions. Amélioration par le traitement mixte, par René Schrapf (de Tiaret), *Maroc médical*, nº 42, 15 juin 1925.

Intéressante étude d'une affection chronique du névraxe spinal, qui chez une jeune Mauresque atteignait particulièrement la substance grise à deux étages différents. Au niveau de C5 C7 elle a produit une parésie spino-musculaire pure ; au niveau de L4 S2 toute la substance grise participait au processus, d'où syndrome de syringomyélie.

A noter qu'il s'agit d'un nouveau cas de syphilis nerveuse chez une indigène.

E. F.

Les paralysies du mal de Pott, par Duguet (du Val-de-Grâce), *Gazette des Hôpitaux*, nº 48, p. 781, 16 et 18 juin 1925.

Leçon. Caractères, causes et thérapeutique de paralysies du mal de Pott. Ce qu'il faut retenir, c'est la grande fréquence de la guérison de la paraplégie pottique, la nécessité par suite de lui appliquer un traitement qui aide à la guérison spontanée, et permette au malade de conserver un bon état général en prévision de la récupération ultérieure. C'est enfin aussi la possibilité de rechutes après des délais, parfois si longs, qu'ils

donnent raison à ceux qui estiment que le mal de Pott ne guérit jamais complètement chez l'adulte. C'est une raison de plus pour soumettre à une surveillance constante tous les pottiques qu'on aurait tendance à considérer comme guéris *cliniquement*.

E. F.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

Sur quelques particularités cliniques de la névralgie cervico-brachiale ou cervico-brachialite rhumatismale, par H. Roger, J. Reboul-Lachaux et J. Rathelot (de Marseille), *Gazette des Hôpitaux*, an 98, n° 60, p. 979, 28 et 30 juillet 1925.

Les névralgies sciatiques, leurs formes anatomo-cliniques et étiologiques, par Chavany, *Gazette des Hôpitaux*, an 98, n° 75, p. 1217, 19 septembre 1925.

Revue générale. L'auteur insiste dans ce travail sur la multiplicité des formes étiologiques de la sciatique. La conclusion logique est qu'en présence d'une algie sciatique le problème de beaucoup le plus important est celui de l'étiologie. Certes, la sciatique dite rhumatismale est chose fréquente, mais il ne faut pas s'obnubiler devant ce diagnostic et il est prudent de ne s'y arrêter que lorsqu'un examen complet du sujet a permis d'éliminer tous les autres. Dans les cas douteux la radiographie doit immédiatement être mise en œuvre de même que l'examen sérologique du sang ; il ne faudra pas se passer des très précieux renseignements que peut fournir l'examen du liquide céphalo-rachidien recueilli par ponction lombaire. L'analyse complète des urines, le toucher rectal, le toucher vaginal chez la femme seront toujours pratiqués ; c'est grâce au faisceau d'arguments fournis par tous ces procédés que l'on pourra étayer un diagnostic étiologique concret d'où découlera logiquement un traitement qui pourra être alors plus que symptomatique.

E. F.

SYMPATHIQUE

Considérations sur l'action de la pilocarpine dans diverses affections du système nerveux, par Joseph Russetki (de Kazan), *Gazette des Hôpitaux*, an 98, n° 34, p. 549, 28 avril 1925.

Sur la sensibilité de la chaîne sympathique cervicale et des rameaux communicants chez l'homme, par R. Leriche et R. Fontaine (de Strasbourg), *Gazette des Hôpitaux*, an 98, p. 581, n° 36, 5 et 7 mai 1925.

Au cours de récentes interventions sur le sympathique cervical, les auteurs ont pu voir avec la plus grande netteté que le sympathique possède bien une sensibilité propre et que cette sensibilité montre une distribution segmentaire, tout comme la sensibilité spinale, mais différente.

Au ganglion supérieur et au tronc de la chaîne cervicale correspond une irradiation vers la face, vers l'oreille et le maxillaire inférieur. Le ganglion étoilé a sous sa dépendance dans sa partie inférieure la région précordiale et dans sa partie supérieure le bras. Le dernier rameau communicant cervical est en relation avec un territoire très limité situé au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate; le rameau communicant C6 avec le bras.

De sorte qu'une sensibilité à la douleur est juxtaposée aux autres modes de la sensibilité du type cérébro-spinal, avec une topographie particulière.

E. F.

Le problème topographique de la sympathectomie périartérielle, par Luigi DURANTE, *Policlinico, sez. prat.*, an 32, nº 39, p. 1345, 28 sept. 1925.

La sympathectomie périartérielle des grosses artères des membres, faite dans le but de modifier des sympathicopathies trophiques, sensitives ou vasculaires des extrémités, ne réalise pas une interruption complète ni certaine des voies sympathiques allant à ces zones extrêmes ou en provenant. Pour en avoir l'interruption complète, il faut faire la sympathectomie autour des petites artères proches des régions malades.

Six interventions sur les petites artères du membre inférieur (tibiale antérieure, tibiale postérieure, péronière) ont donné la démonstration pratique de ce que la théorie prévoyait ; six guérisons immédiates ont été obtenues. Mais, dans un cas de mal perforant que n'avaient modifié ni l'élongation sanglante du sciatique ni la sympathectomie périfémorale, et qui s'était cicatrisé rapidement après la sympathectomie de la tibiale postérieure, la récidive survint au dixième mois.

Cette nouvelle orientation topographique de la sympathectomie vers les petites artères, plus rationnelle et plus efficace que la sympathectomie des grosses artères, offre en outre l'avantage d'un moindre risque d'incidents immédiats ou tardifs.

F. DELENI.

La sympathectomie périartérielle a-t-elle réellement une influence sur la tuberculose ostéo-articulaire ? par Carlo BERTONE, *Policlinico, sez. prat.*, an 32, nº 39, p. 1349, 28 septembre 1925.

sidérations sur un cas de sympathectomie périartérielle, par Aurelio DAMI, *Policlinico, sez. prat.*, an 32, nº 39, p. 1353, 28 septembre 1925.

Ulcère du moignon chez un paralytique infantile qui avait été amputé du pied (ulcères trophiques multiples). Sympathectomie périfémorale, guérison rapide, récidive au bout de deux mois de l'ulcère du moignon.

Les membres hypotrophiques de la paralysie infantile semblent un terrain peu favorable à la chirurgie du sympathique.

F. DELENI.

Sympathectomie périartérielle, par Americo VALERIO, *Brazil-Medico*, an 39, vol. 2, nº 7, p. 81, 15 août 1925.

Technique et indications de la sympathectomie périartérielle, avec quelques résultats personnels obtenus par cette intervention.

F. DELENI.

Techniques et indications opératoires des interventions sur le sympathique pelvien (sympathectomie périartérielle hypogastrique ; section du nerf présacré) en gynécologie, par G. COTTE et M. DECHAUME, *Journal de Chirurgie*, t. 25, nº 6, p. 653-664, juin 1925.

Tout en mettant en garde contre des espoirs exagérés, les auteurs reconnaissent que dans certains cas les interventions sur le sympathique pelvien semblent parfaitement indiquées ; eux-mêmes ont fait six fois la sympathectomie périartérielle hypogastrique et 30 fois la résection du nerf présacré à l'avenir de désigner les cas que ces opérations modifient avec le plus de profit.

E. F.

La double innervation cérébro-spinale et sympathique du muscle strié. Son application à la pathologie et à la thérapeutique des états de contracture, par Pierre OURY, *Presse médicale*, nº 76, p. 1271, 23 septembre 1925.

L'innervation sympathique du muscle strié est admise par tous les auteurs. Cepen-

dant, leurs opinions se séparent lorsqu'on essaye d'en préciser la signification et lorsque du domaine histologique on passe aux faits physiologiques et cliniques.

Pour les uns le rôle de l'innervation sympathique, pour certaine qu'elle soit, ne peut être défini de façon formelle. Aucun fait, ni en expérimentation animale, ni en intervention chez l'homme, ne permet d'apprécier l'action du sympathique dans le maintien de la tonicité musculaire à l'état normal et dans l'existence des contractures à l'état pathologique.

Pour Royle et Hunter, le rôle du sympathique est considérable. Les muscles striés sont composés en effet de deux sortes de fibres musculaires intimement intriquées chez l'homme, chacune ayant une innervation spécifique et par là même une fonction physiologique spéciale. Les fibres musculaires possédant une terminaison nerveuse cérébro-spinale réagissent sous l'action de la volonté ou d'un réflexe en se raccourcissant. La contraction dure le temps de l'excitation. Ces fibres sont le siège du « contractile tone », et commandent les mouvements volontaires.

Les fibres innervées par le sympathique s'allongent ou se raccourcissent pendant l'excitation, puis restent à cette nouvelle longueur passivement imposée. Ces fibres possèdent le « plastic tone ». Pendant le mouvement, ces fibres supportent le poids de la partie mobile ; à la fin du mouvement, elles entrent en jeu en maintenant la position, résultant du mouvement.

La différenciation des muscles « en movements and fixing muscles », si nette chez les invertébrés, n'est donc pas perdue chez les vertébrés, et même chez l'homme.

Cette différenciation entre fibres musculaires à innervation cérébro-spinale et fibres musculaires à innervation sympathique comporte des conséquences au point de vue pathologique et thérapeutique.

L'atteinte des fibres à innervation sympathique explique la rigidité de décérébration et les processus de contraction extrapyramidale où domine la tonicité plastique. Elle expliquera peut-être, à l'opposé, certaines affections, telles : atrophie musculaire, dystrophie musculaire, myasthénie à pathogénie encore mal élucidée (Marinesco).

Royle et Hunter ont tiré de tous ces faits une conclusion thérapeutique que Kanavel, au contraire, rejette absolument. La section sympathique atténuerait l'exagération du « plastic tone » qui est à la base de la contracture extrapyramidale, de la maladie de Parkinson, les séquelles d'encéphalite, du syndrome de la rigidité de décérébration.

E. F.

Considérations sur la chirurgie du tonus musculaire, par Pierre Wertheimer (de Lyon), *Journal de Chirurgie*, t. 26, n° 1, p. 1-10, juillet 1925.

La chirurgie se devait de suivre une évolution parallèle à celle qu'ont subie les conceptions des physiologistes touchant le mécanisme du tonus musculaire. Ainsi s'explique l'usage des simples neurotomies, puis les interventions sur les racines postérieures issues des travaux de Foerster, enfin les premières tentatives de sympathectomie effectuées par Leriche pour remédier à certains états de contracture. Une compréhension nouvelle, fondée sur les recherches expérimentales et cliniques de Hunter et Royle fait entrevoir pour la chirurgie du tonus musculaire une orientation différente et des possibilités plus étendues.

Les expériences de Royle et Hunter ont établi ce fait primordial que la section des rameaux communicants ou l'ablation de la chaîne sympathique modifie les caractères de la rigidité décérébrée ; cette base a permis de démontrer que la voie efférente de l'élément plastique du tonus musculaire emprunte les fibres du système sympathique et qu'elle atteint les muscles striés par l'intermédiaire des rameaux communicants gris.

L'indication essentielle de la section des rameaux communicants est un excès de tonus plastique. Cet excès peut se trouver réalisé par des conditions cliniques assez variées affectant soit les centres supérieurs, soit la moelle, qu'il s'agisse des séquelles cérébrales ou médullaires consécutives aux traumatismes de guerre ou aux fractures fermées du crâne, qu'il s'agisse des lésions cérébrales d'origine vasculaire, des scléroses médullaires ou des paralysies spasmodiques congénitales.

La section des rameaux communicants gris paraît un traitement de choix de tous les états de paralysie ou de contracture dans lesquels le tonus plastique est exagéré, sous réserve qu'il subsiste un contrôle cérébral suffisant et que l'état mental du malade permette une rééducation progressive.

Les effets de la section des rameaux communicants chez l'homme, dans la mesure où ils concernent les modifications du tonus musculaire, sont caractérisés par la diminution de l'hyperexcitabilité réflexe et de la rigidité, une atténuation de l'élément postural du tonus, une amélioration du contrôle musculaire donnant au malade une sensation de liberté permettant la reprise de la marche par ce fait qu'il est possible de passer rapidement d'une position à une autre. E. F.

Les possibilités chirurgicales dans la maladie de Parkinson, par Pierre Wertheimer (de Lyon), *Presse médicale*, n° 79, p. 1318, 3 octobre 1925.

Les radicotomies postérieures de Leriche ont été le premier essai de traitement chirurgical de la maladie de Parkinson.

Depuis lors, les idées ont évolué ; les notions contemporaines sur le mécanisme physiologique du tonus musculaire et sur ses variations pathologiques ont bénéficié de recherches expérimentales précises et neuves ; d'autre part, l'encéphalite épidémique a réalisé la production d'états parkinsoniens multiples dont l'anatomie pathologique a pu être construite et la maladie de Parkinson, devenue syndrome parkinsonien, est définitivement sortie du cadre sans cesse plus restreint des névroses.

Le problème du traitement chirurgical de la maladie de Parkinson doit tout d'abord tenir compte des notions actuellement admises sur la physiopathologie du tonus musculaire. Les théories exposées par Royle et Hunter reconnaissent au tonus une dualité constitutionnelle qui différencie un élément contractile et un élément plastique ; ce dernier permet au muscle strié de s'adapter ; il intervient dans le maintien des attitudes, la production de celles-ci demeurant l'apanage du tonus contractile.

Or, les recherches expérimentales et les constatations cliniques faites par Hunter et Royle semblent établir définitivement que la section des rameaux communicants gris, de même d'ailleurs que celle de la chaîne cervicale, déterminent la suppression du tonus plastique.

Si donc la rigidité parkinsonienne peut être assimilée dans une certaine mesure à une exagération du tonus plastique il est permis de concevoir qu'une intervention portant sur les voies efférentes de l'arc sympathique qui commande à cet élément tonique (rameaux communicants, chaîne cervicale), serait susceptible d'exercer une influence favorable.

De ces données, il semble permis de conclure à la légitimité de l'une et l'autre méthodes utilisées dans le traitement chirurgical des syndromes parkinsoniens.

E. F.

INFECTIONS ET INTOXICATIONS

A propos de l'encéphalite épidémique chez l'enfant, par R. Nyssen (d'Anvers), *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an 25, n° 7, p. 462, juillet 1925.

Troubles du caractère chez les enfants atteints d'encéphalite épidémique chronique, par Giulio Agostini, *Annali dell'ospedale psichiatrico provinciale in Perugia e Autoriassunti e Riviste di Psichiatria*, an 18, nº 4, p. 43-75, octobre-décembre 1924.

Syndrome de Parkinson à type hémiplégique avec tremblement céphalo-rachial à la suite d'une encéphalite léthargique chez un indigène, par René Schrapf (de Tiaret), *Maroc médical*, nº 42, 15 juin 1925.

Ce syndrome postencéphalitique est à signaler comme le premier observé chez un indigène. E. F.

Sur quelques questions relatives à l'étiologie du zoster, considérations cliniques, par Mario Artom et Piero Fornara, *Policlinico, sez. prat.*, an 32, nº 38, p. 1309, 21 septembre 1925.

Deux conditions sont à l'origine du zona : une infection et une localisation de cette infection. L'infection peut être banale et quelconque ; mais la localisation nerveuse du virus et la lésion nerveuse sont indispensables. F. Deleni.

Les formes nerveuses de l'endocardite maligne à évolution prolongée, par P. Pagès (de Montpellier), *Gazette des Hôpitaux*, an 98, nº 37, p. 597, mai 1925.

Le liquide céphalo-rachidien dans l'intoxication saturnine (The cerebro-spinal fluid in lead-poisoning), par C. Vernon Weller et A. D. Christensen, *Arch. of Neurol. and Psych.*, vol. 14, 3 septembre 1925.

Le liquide céphalo-rachidien dans la méningo-encéphalite saturnine est un liquide clair, stérile, à pression élevée, à éléments cellulaires de nombre plus élevé que la normale, en particulier des mononucléaires, quelquefois des polynucléaires. Quelquefois le taux des globulines est supérieur à la normale. La glycorachie est normale. Dans 2 cas seulement, on a constaté la présence de plomb. Chez les cobayes soumis à l'ingestion de plomb, les lésions histologiques des plexus choroïdes, de l'épendyme, et la substance cérébrale et des méninges sont identiques aux lésions constatées chez l'homme. Poursuivant la recherche du plomb par la méthode de Fairhall, la présence de ce métal a été constatée dans le liquide des lapins mis en expérience. Les auteurs recommandent l'emploi de cette méthode qu'ils décrivent complètement pour vérifier l'existence du plomb chez les saturnins. Terris.

NÉVROSES

De quelques conséquences sociales de la mythomanie chez les femmes adultes, par Pierre Parisot et Lalanne (de Nancy). *XVIIIe Congrès français de Médecine*, Nancy, 16-19 juillet 1925.

Observation d'une jeune femme qui, par des mensonges répétés, des inventions et des accusations injustifiées, a pu, pendant longtemps, tromper sa famille, son entourage, la police et les magistrats. Rentrant chez elle après une absence de plus de 24 heures, elle raconte qu'on l'a attirée dans un guet-apens, emportée dans une automobile, et abandonnée après lui avoir enlevé son enfant de 2 ans. Quelques jours après, nouvelle version : c'est un ancien amant qui a enlevé l'enfant. Cet homme est arrêté et n'est relâché que lorsque la jeune femme avoue enfin qu'elle avait adopté le nouveau-né d'une fille-mère, déjà déclaré à l'état civil, dans le but de faire croire à la terminaison normale d'une grossesse alléguée, admise par son mari. D'où les répercussions possibles de la mythomanie chez des femmes adultes, surtout en cas de grossesse alléguée : délit

d'outrage à magistrats, faux témoignages, dénonciations calomnieuses, demandes en divorce, altération des actes de l'état civil, supposition et rapt d'enfants, homicides.

E. F.

Épilepsie et délire, par R. Benon (de Nantes), *Gazette des Hôpitaux*, an 98, p. 738, nº 45, 6 juin 1925.

Il n'y a pas de délire épileptique, ou s'il existe, il est tellement rare qu'il est presque négligeable pratiquement. B... en a observé un exemple sur deux cents cas d'épilepsie avec «agitation» (1/200). Chaque fois qu'il s'est attaché à l'examen d'un fait d'épilepsie compliquée soi-disant de délire, il est toujours arrivé (sauf une fois), à établir que l'excitation maniaque était en cause. On observe aussi chez l'épileptique de la confusion mentale avec agitation ; elle est, en principe, de courte durée. Ce sont ces trois questions : délire, confusion mentale, manie, chez les épileptiques, que Benon discute. Il termine par quelques indications de thérapeutique. E. F.

Essai de traitement de l'épilepsie par les sels d'aluminium, par J. Mirc, *Encéphale*, t. 20, nº 7, p. 521, juillet-août 1925.

Les sels solubles d'aluminium paraissent avoir quelques-unes des propriétés thérapeutiques des sels de bore. En ingestion, ils déterminent un abaissement du nombre des crises chez les épileptiques ; en injection ils paraissent provoquer un certain retard dans le rythme des crises. L'action des dérivés organiques des sels d'aluminium mériterait d'être étudiée. E. F.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PSYCHOLOGIE

La fonction psychique de reconnaissance, par R. Benon (de Nantes). *Gazette des Hôpitaux*, an 98, nº 76, p. 1235, 24 sept. 1925.

L'émotion pathologique, par Lugaro, *Anali dell'Ospedale psichiatrico in Perugia e Autoriassunti e Riviste di Psichiatria*, an 18, nº 4, p. 95, octobre-décembre 1924.

L'influence des facteurs biologiques dans la formation du caractère, par Cesare Agostini, *Annali dell' Ospedale psichiatrico provinciale in Perugia e Autoriassunti e Riviste di Psichiatria*, an 18, nº 4, p. 5-26, octobre-décembre 1924.

L'influence de l'esprit sur le corps, par Jerman Greve, *Anales de la Universidad de Chile*, an 3, nº 1, 1925.

L'imagination est la grande ennemie des malades, par A. Austregesilo (de Rio de Janeiro), *O Hospital*, nºs 9 à 12, septembre à décembre 1924.

La psychanalyse envisagée au point de vue de quelques applications médico-légales, par A. Antheaume et P. Schiff, *Encéphale*, t. 20, nº 6, m. 399, juin 1925.

Les inconnues de la métapsychique subjective, par Giarusso Gesualdo, *Rivista Sanitaria Siciliana*, an 13, 15 juillet 1925.

Intéressante conférence. Si l'on s'en tient aux phénomènes subjectifs de la méta-

psychie, on les voit de la suggestion, de la catalepsie et de l'hypnotisme passer à la cryptesthésie, à la télépathie, à la divination, par les transitions mêmes qui conduisent de l'hystérie au fakirisme et à l'état prophétique. Le surnaturel n'est tel que par notre incapacité de la reproduire à volonté. mais il n'est pas à dire qu'il échappera toujours à l'observation scientifique. E. F.

SÉMIOLOGIE

La compensation idéo-affective, par Henri Claude et Marcel Montassut. *Encéphale*, t. 20, n° 8, p. 557-569, septembre-octobre 1925.

Les auteurs ont groupé des cas en apparence disparates en vue de faire ressortir un mécanisme psychologique appartenant à tous, et d'un caractère si général qu'on le retrouve chez le normal aussi bien que chez l'aliéné ; seulement ses manifestations sont variables de valeur et d'utilité. La notion de psychogenèse idéo-affective permet de mieux comprendre les réactions de la personnalité à l'occasion de désadaptation accidentelle, comme elle favorise l'interprétation de certaines modifications du thème délirant au cours de l'évolution des psychoses.

Symptomatique de délires plus ou moins systématisés, favorisé d'ailleurs par l'affaiblissement intellectuel, le mécanisme paraît à lui seul conditionner l'éclosion et la marche de certains états particuliers, où il semble constituer l'essentiel de la maladie. La dénomination très générale de psychose de compensation lui convient. Celle-ci se présente comme la manifestation réactionnelle d'une personnalité désadaptée par les exigences du réel et du présent, et qui trouve dans un monde imaginaire la possibilité de développer agréablement des tendances affectives contrariées. Elle s'observe surtout chez des individus de constitution schizoïde, prédisposés à l'évasion de l'ambiance et invinciblement entraînés par une activité mythique vers des mondes chimériques.

Chez ces constitutionnels la prophylaxie ne sera pas toujours illusoire ; la psychothérapie s'efforcera de rendre plus étroit le contact avec l'extérieur, de distraire le sujet de sa vie intérieure ; elle s'appliquera à éviter l'apparition de complexes mal tolérés. Au cours de la psychose confirmée, il conviendra d'intervenir pour réadapter plus légitimement le malade, en n'oubliant pas que cette thérapeutique difficile devra se montrer prudente et discrète, faute de quoi elle pourrait entraîner un désarroi plus profond, mobile de réactions émotives graves. E. F.

Subduction mentale morbide et réactions psychopathiques secondaires, par Maurice Mignard. *Encéphale*, t. 20, n° 5, p. 315-326, mai 1925.

Etude d'un cas se prêtant à d'intéressantes interprétations psycho-physiologiques.

La psychologie du schizophrène est bien caractérisée ; ses rapports avec la physiologie le sont moins. La psychose hébéphréno-catatonique est une maladie, et l'on ne peut admettre qu'il n'y ait pas en elle autre chose qu'une particulière attitude mentale, celle-ci, du reste, existant certainement. Il n'est pas douteux, dans certains cas, que l'origine du trouble soit dans un choc moral, ou des conditions de désaptation sociale ; la psychose est alors « psychogène ». Mais il ne paraît pas moins certain que cette origine se trouve, pour d'autres cas, dans des modifications de l'organisme. Et même lorsque le trouble est primitivement mental, il ne saurait devenir morbide que par la réaction sur lui-même des modifications physiologiques qu'il a provoquées. Il ne suffit pas de pouvoir expliquer comment le dément précoce devient un malade ; il faut comprendre comment il est un malade en même temps qu'un schizophrène.

Or, les perturbations de l'équilibre psycho-physiologique peuvent fort bien venir des fonctions mentales elles-mêmes. C'est ce qui se produit dans les psychoses d'origine mentale, dans les « psychoses psychogènes ». L'inertie mentale, le reploiement ou, si

l'on veut, l'attitude schizoïde peuvent être adoptés plus ou moins consciemment, volontairement, ou instinctivement, à la suite par exemple de certaines variations dans les conditions sociales de l'existence antérieurement à tout état maladif de l'organisme. Ces modalités psychologiques peuvent tendre à se fixer et à s'aggraver du fait de l'habitude. Tel a été sans doute le début de la perturbation chez le malade ; avant la guerre on a vu se développer chez lui un goût normal mais excessif de la lecture et de la solitude ; des deuils cruels ont exagéré cette tendance et rompu les plus solides des liens effectifs avec l'extérieur. L'attitude schizoïde est alors constituée.

Mais elle fut restée normale si elle n'eut provoqué l'inertie des automatismes neurologiques, désormais insuffisamment contrôlés par le psychisme. Ce trouble s'est trouvé renforcé par les troubles de nutrition en résultant. A leur tour, les troubles organiques ont provoqué les réactions psychopathiques, primitives puis secondaires, qui seules constituent un état mental morbide, à cause de l'influence du déséquilibre organique, lui-même déclenché par l'état mental inducteur. E. F.

Sur une nouvelle forme du puérilisme mental : le puérilisme schizomaniaque, par Henri Claude et Gilbert Robin, *Encéphale*, t. 20, n° 6, p. 389, juin 1925.

Le phénomène de régression de la mentalité au stade de l'enfance, puérilisme mental de Dupré, comporte trois sortes, d'après Charpentier et Courbon, à savoir le puérilisme constitutionnel, le puérilisme démentiel et le puérilisme confusionnel.

Il en est d'autres ; et les auteurs donnent une observation démonstrative de puérilisme d'origine purement psychoène, où l'on voit le syndrome réaliser l'activité schizomaniaque idéale, la meilleure fuite dans la maladie, la meilleure réaction de défense du psychisme contre des complexes pénibles.

Le puérilisme schizomaniaque a des caractères précis. En présence de sujets qui ne présentent aucun signe de confusion mentale toxi-infectieuse, aucun signe d'affaiblissement intellectuel, aucune indifférence affective vraie, lorsqu'on aura reconnu que les troubles sont apparus à la suite d'un choc ou d'une série de chocs affectifs, et qu'ils ont pris la forme d'une activité autistique qui détourne les malades d'une activité pragmatique coordonnée, on a fait le diagnostic de schizomanie. Le malade vit d'une existence imaginaire qui le console d'une réalité jugée insuffisante. Il est aisé de comprendre que le meilleur refuge pour une affectivité troublée, le plus facile à atteindre et le plus apaisant, est l'enfance. Le puérilisme schizomaniaque apparaît comme le dernier mot de l'autisme. E. F.

La confusion mentale. Les formes cliniques, par R. Benon (de Nantes), *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an 25, n° 7, p. 457-461, juillet 1925.

Il faut bien séparer les syndromes confusionnels des syndromes asthéniques ; le fait que l'asthénie mentale, c'est-à-dire l'anidéation, s'accompagne de confusion dans les idées, entretient l'erreur que la confusion mentale est caractérisée par la confusion dans les idées, alors qu'elle est essentiellement la confusion non consciente dans les perceptions.

Il y a deux formes essentielles de confusion mentale : la forme aiguë, avec incohérence profonde du langage et incompréhension totale, pour l'observateur, des discours du patient. Cette forme grave peut durer de quelques heures à quelques jours. L'autre forme est la confusion mentale subaiguë, plutôt intermittente, dans laquelle les troubles de la perception et de la reconnaissance sont bien caractérisés, patents, incontestés.

Dans la première forme rentrent le délire tranquille, la carphologie, le coma vigil, la plupart des cas d'onirisme.

Dans la seconde forme, confusion mentale subaiguë et intermittente, la non-reconnaissance des lieux, du temps, des personnes et des objets, est le signe capital ; le sujet

n'est pas conscient de ses troubles de la perception ni de ses erreurs d'identification, ni de ses illusions de fausses reconnaissances; il les exprime suffisamment pour que l'entourage les constate nettement.

La confusion mentale se développe souvent sur un état de dépression, d'asthénie générale ; cela ne veut pas dire qu'il s'agisse de confusion mentale asthénique ; cette expression doit être abandonnée. Dans ces cas, on a simplement une association de syndromes psychopathiques, soit d'asthénie compliquée de confusion mentale durable, soit d'asthénie avec épisodes confusionnels. Asthénie et confusion mentale sont deux syndromes différents. Dans l'asthénie il y a confusion consciente dans les idées, dans la confusion mentale confusion inconsciente dans les perceptions. Le développement de de la confusion mentale est favorisé par l'existence de l'asthénie, mais la confusion mentale peut se développer sans asthénie, par exemple chez les intoxiqués alcooliques.

E. F.

Un cas de zoopsie lilliputienne. Rôle de la mythomanie constitutionnelle dans certaines hallucinations de la vue, par Bouyer (de Grenoble), *Encéphale*, t. 20, n° 5, p. 327, mai 1925.

Observation d'une alcoolique, avec cette particularité qu'en outre de la zoopsie banale (ombres, grosses têtes menaçantes, araignées gigantesques) la malade accusait le spectacle moins répugnant de petits fantômes brillants et couverts de plumes, jolis ou laids, de poupées qui voltigeaient comme des papillons.

Cette observation, venant corroborer plusieurs autres, fait croire à l'auteur à l'intervention, dans certaines hallucinations agréables de la vue, d'une anomalie de même nature que celle de la mythomanie de Dupré ou de l'hystérie de Claude ; il s'agirait d'un cas particulier d'arrêt au stade infantile de l'évolution normale de l'instinct. Cet arrêt n'est pas tel que le sujet rompe avec la vie réelle et se confine en son autisme comme le schizomane ou le schizophrène ; l'insertion dans le monde extérieur est, au contraire, désirée et recherchée, mais elle est pénible ; il faut, pour la favoriser, le secours de l'imagination qui déforme, embellit, adoucit l'ambiance au gré de l'affectivité puérile. Sous l'effet du toxique, atténuant la précision des objets perçus mais vivifiant en revanche les images, le mensonge heureux devient plus facile ; et si la confusion déclanche des hallucinations terrifiantes ou peu agréables, ce spectacle offre une plasticité que le monde réel ne présente pas ; il se prête aux réactions du moi qui le modifient subconsciemment.

Ainsi s'explique simplement et logiquement la transformation pour la malade d'animaux noirs et menaçants en petits fantômes aux teintes vives imitant la poupée mais restant encore des bêtes, car les centres sensoriels résistent à l'imagination. Un degré plus avant, le spectacle évoluera vers la féerie lilliputienne, conforme au monde intérieur de la malade. Là peut-être réside la psychogenèse du syndrome de Leroy, et aussi des visions symboliques souvent observées chez les mythomanes. Il n'est pas à croire que l'imagination, si développée qu'elle soit, ait d'emblée le pouvoir d'être objectivante ; du moins s'y efforce-t-elle par tous les moyens ; telle malade arrive à prendre ses images pour des réalités, mais à la condition de fermer les yeux. L'illusion est une grande ressource, permettant d'exagérer la part du facteur subjectif dans la perception ; mais il semble bien que ce mécanisme ait des limites assez étroites et que le sujet ne puisse se tromper lui-même aussi sincèrement qu'il le voudrait. Le secours d'un état confusionnel lui est indispensable. Peut-être après cela, l'entraînement aidant, arrivera-t-il à s'en passer ; l'on peut concevoir chez le mythomane la possibilité d'hallucinations sans appoint toxi-infectieux, hallucinations de même espèce que les contractures pithiatiques, par exemple, mais dont il serait vain de nier la vérité. Sans doute, il ne suffit point pour qu'une paralysie soit réelle que

le sujet en ait la conviction, mais d'une perception affirmée certaine on dira seulement qu'elle est sans objet, en d'autres termes qu'il s'agit d'un spectacle hallucinatoire. La notion de fausseté appliquée à celui-ci ne signifie rien si l'intéressé, dont le témoignage est seul valable, croit ses visions en correspondance avec le monde extérieur.

E. F.

La légende de la kleptomanie, affection mentale fictive au point de vue médico-légal. Comment on peut faire disparaitre à Paris, à bref délai, les vols à l'étalage dans les grands magasins, par A. ANTHEAUME. *Encéphale*, t. 20, nº 6, p. 368-388, juin 1925.

Les yeux des aliénés, par A. RODIET (de Ville-Evrard), *Gazette des Hôpitaux*, an 98, nº 73, p. 1188, 12 septembre 1925.

Le secret médical en matière d'aliénation mentale, par ROGER DUPOUY, *Hygiène mentale*, juillet-août 1925, p. 212.

ASSISTANCE

Du traitement familial des aliénés, par AMELINE, *Hygiène mentale*, septembre-octobre 1925, p. 260.

Le patronage des débiles mentaux, par VERMEYLEN (de Bruxelles). *J. de Neurologie et de Psychiatrie*, an 25, nº 7, p. 465, juillet 1925.

L'évolution de l'assistance psychiatrique vers les services ouverts sans internement. I. Douze ans de fonctionnement d'un hôpital psychiatrique d'observation et de traitement. La Clinique d'Esquermes à Lille, par RAVIART et VULLIEN, *Hygiène mentale*, juin 1925, p. 148.

L'évolution de l'assistance psychiatrique. II. Où et comment l'on doit traiter et assister les psychopathes, par RAYNEAU, *Hygiène mentale*, juin 1925, p. 156.

L'évolution de l'assistance psychiatrique. III. Le service de prophylaxie mentale du département de la Seine, par E. TOULOUSE, *Hygiène mentale*, juin 1925, p. 158.

La question du service libre de prophylaxie mentale et l'infirmerie spéciale de la préfecture de police, par A. ANTHEAUME, *Hygiène mentale*, juillet-août 1925, p. 196.

Comment placer ou assister les vieillards, les infirmes et les incurables ?, par O. CROUZON, *Hygiène mentale*, juillet-août 1925, p. 201.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société française d'Imprimerie. — 1925.

Tome II. N° 6 Décembre 1925

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

LES ARTÈRES DE L'AXE ENCÉPHALIQUE JUSQU'AU DIENCÉPHALE INCLUSIVEMENT

PAR

Charles FOIX et Pierre HILLEMAND

Malgré tout l'intérêt qu'elle présente au point de vue anatomo-clinique, puisqu'elle détermine de façon quasi absolue la topographie des ramollissements de la région, l'irrigation de l'axe encéphalique est beaucoup moins bien connue qu'on ne le pourrait supposer. Ceci s'explique dans une certaine mesure par la difficulté de la dissection dans la substance cérébrale et surtout par les nombreux déboires et les renseignements inconstants que fournissent les injections artérielles.

Depuis la description initiale de Duret, les schémas anatomiques, en se succédant, ont perdu de leur exactitude, si bien que, sur un grand nombre de points, ils ne rendent plus compte de la réalité.

La description que nous allons donner de l'irrigation de l'axe encéphalique est moins anatomique qu'anatomo-clinique, elle ne perdra jamais de vue la topographie des lésions qu'entraîne l'oblitération des troncs artériels. Elle est basée principalement sur l'étude de nombreux cerveaux de vieillards, durcis par un séjour prolongé dans le formol. On peut alors disséquer les artères résistantes et sclérosées, et les suivre facilement jusqu'à l'intérieur de la substance cérébrale.

Cette méthode simple, mais qui, en raison de sa simplicité même permet de très nombreuses vérifications, fournit pour peu qu'on en ait l'habitude des renseignements extrêmement précieux. Les injections, en effet, ajoutent peu à la visibilité des artérioles extracérébrales, telles que les montre le formolage. Elles facilitent évidemment par contre l'étude des artères sur les coupes.

Celle-ci constitue une *deuxième* méthode dont les résultats contrôlent et complètent ceux que fournit l'observation des pièces formolées.

Nous avons pratiqué :

1° L'examen direct de coupes macroscopiques de pièces préalablement injectées ;

2° L'examen de clichés radiologiques fournis par des injections opaques aux rayons. Le collargol mélangé au sérum animal constitue une masse très opaque dont le seul défaut est l'excès de pénétration ;

3° L'examen de coupes histologiques en série dans des cas normaux et pathologiques.

Enfin, aux deux méthodes précédentes, examen direct, examen sur coupes, l'étude des cas pathologiques de lésions en foyer par oblitération artérielle, en ajoute une *troisième* dont l'importance n'est pas moindre. En effet, par le contrôle qu'elle fournit et les suggestions qu'elle apporte, elle dirige en quelque sorte l'observateur, redresse souvent des erreurs partielles et fait parfois découvrir des détails qui étaient demeurés inaperçus.

I° Etude d'ensemble de l'irrigation de l'axe encéphalique

Lorsque les deux vertébrales, en se réunissant en V renversé au-dessous du sillon bulboprotubérantiel, ont formé le tronc basilaire, on voit celui-ci s'élever à la face ventrale de la protubérance jusqu'au delà du sillon pédonculoprotubérantiel. Il donne alors par une bifurcation en T ses deux branches terminales, les deux cérébrales postérieures.

Sur la disposition classique de l'hexagone de Willis, sur ses anomalies, nous n'insisterons pas .

Ce n'est pas qu'elles soient sans importance ; bien au contraire ! Mais en réalité les variations des vaisseaux de premier ordre qui les forment, n'entraînent pas dans la mesure où on le pourrait croire de variations correspondantes dans la disposition des pédicules pénétrants. Or c'est à ceux-ci surtout que sera consacrée cette étude. Prenons par exemple la plus fréquente et la plus importante de ces anomalies : le cas ou la cérébrale postérieure atrophiée ne fournit que ses artérioles pédonculaires, tandis que la communicante postérieure la supplée dans tout son territoire cérébral. En pareil cas, tout se passe comme si la communicante devenait la cérébrale postérieure. La disposition des divers pédicules issus normalement de cette dernière ne se trouve pas altérée. C'est une loi, nous l'avons dit, dans l'irrigation de l'axe encéphalique que si les artères extra-cérébrales varient souvent, les pédicules pénétrants par contre restent toujours fixes.

Grossièrement l'irrigation de l'axe encéphalique se confond avec la distribution du tronc artériel vertébro-basilaire. Nous signalerons toutefois que les communicantes postérieures, qui participent à l'irrigation du diencéphale, rentrent dans le cadre de notre sujet, ainsi qu'une autre

branche du système carotidien, la choroïdienne antérieure, qui fournit des rameaux importants à la région.

D'emblée sur la pièce formolée on voit partir du système artériel principal, un certain nombre de vaisseaux de fort calibre : ce sont les artères cérébelleuses qui naissent :

la *cérébelleuse inférieure* de la vertébrale, la *cérébelleuse moyenne* de la partie moyenne du tronc basilaire, la *cérébelleuse supérieure* de la partie presque terminale du même tronc artériel. Les cérébelleuses supérieures et inférieures sont importantes. Le calibre de la première est sensiblement

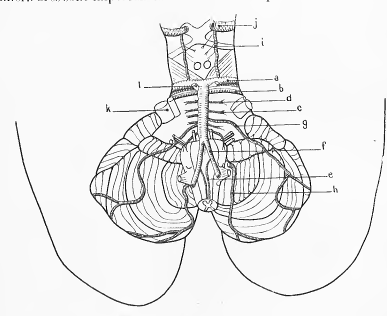


Fig. 1. — Vue d'ensemble semi-schématique des artères de l'axe encéphalique.
Les trois cérébelleuses (circonférentielles longues).
Les circonférentielles courtes du pont et du bulbe.
a) cérébrale postérieure ; *b*) cérébelleuse supérieure ; *c*) tronc basilaire ; *d*) circonférentielle courte protubérantielle ; *e*) spinale antérieure ; *f*) vertébrale ; *g*) cérébelleuse moyenne ; *h*) cérébelleuse inférieure ; *i*) communicante postérieure ; *j*) tronc carotico-sylvien ; *k*) trijumeau ; *l*) moteur oculaire commun

constant. Par contre, on peut observer un certain balancement entre le calibre de la cérébelleuse infé ieure et celui de la cérébelleuse moyenne.

Ces artères cérébelleuses frappent tout de suite par leur calibre, et il n'est peut-être pas de partie du névraxe qui soit plus richement irriguée que le cervelet. Mais, se fiant aux apparences, il ne faudrait pas croire que ce soit de ces artères que dépend l'irrigation d'ensemble de l'axe encéphalique proprement dit. En réalité celle-ci dépend surtout d'artérioles beaucoup plus petites, mais beaucoup plus nombreuses, nées des gros troncs artériels et que décèle un examen attentif. Rien n'est plus impressionnant à première vue que le faible volume de ces artérioles, et on ne peut que s'étonner de voir comment l'irrigation d'une partie importante du système nerveux est assurée par des rameaux d'une gracilité aussi remarquable.

On est souvent frappé en outre à cet examen superficiel d'un certain degré de variabilité dans la disposition de ces artérioles ; mais cette impression décourageante ne résiste pas à un examen plus approfondi. On voit bientôt, comme nous l'avons déjà dit, que les pédicules pénétrants sont extrêmement fixes. On se rend vite compte en même temps que si le volume des divers rameaux présente quelques variations réciproques, la fixité relative des grandes lignes de leur distribution est une règle quasi absolue.

Ainsi malgré le nombre des artères, malgré leurs anomalies, on peut

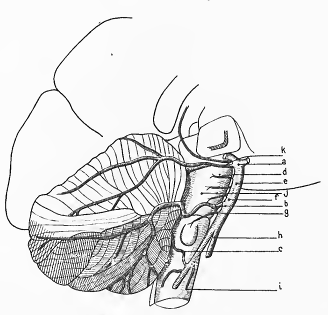


Fig. 2. — Vue latérale d'ensemble semi-schématique des artères de l'axe encéphalique.
Les trois cérébelleuses (circonférentielles longues).
Les circonférentielles courtes du pont et du bulbe.
a) cérébrale postérieure ; *b*) cérébelleuse moyenne ; *c*) cérébelleuse inférieure ; *d*) circonférentielle courte protubérantielle ; *e*) tronc basilaire soulevé pour montrer en arrière une paramédiane ; *f*) tronc basilaire ; *g*) artère latérale du bulbe ; *h*) vertébrale ; *i*) bulbe ; *j*) protubérance ; *k*) cérébelleuse supérieure.

reconnaître dans l'irrigation artérielle de l'axe encéphalique un plan général.

Dans l'ensemble elle comporte trois ordres de vaisseaux parmi lesquels on peut distinguer :

a) des artères paramédianes ;

b) des artères circonférentielles courtes ;

c) des artères circonférentielles longues.

Les artères paramédianes abordent l'axe encéphalique immédiatement en dehors de la ligne médiane qui reste libre. Elles donnent naissance aux artères médianes, telles que les a décrites Duret.

Les artères circonférentielles courtes comprennent plusieurs rameaux qui tirent leur origine, soit du tronc basilaire, soit de la vertébrale, soit

de leurs branches et se distribuent à la partie antérieure et latérale du rhombencéphale.

Quant aux circonférentielles longues, elles vont gagner la partie postérieure de l'axe encéphalique constituée ici par le cervelet et les tubercules quadrijumeaux. Elles sont donc surtout représentées par les trois cérébelleuses et la quadrijumelle.

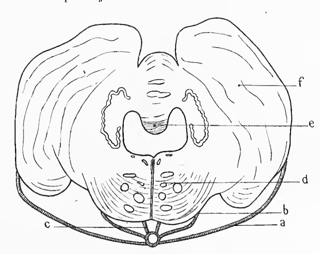


Fig. 3. — Topographie schématique des trois types d'artères de l'axe encéphalique : paramédianes, circonférentielles courtes, circonférentielles longues
a) circonférentielle longue ; *b*) circonférentielle courte ; *c*) paramédiane : *d*) protubérance ; *e*) vermis ; *f*) lobe latéral du cervelet.

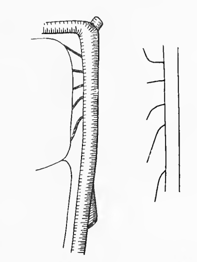


Fig. 4. — Vue de profil du tronc basilaire soulevé montrant la disposition des paramédianes.

2° Irrigation de la protubérance.

Il peut sembler paradoxal de nous voir commencer par décrire l'irrigation protubérantielle, au lieu d'aborder l'irrigation bulbaire, puis de

remonter progressivement jusqu'au diencéphale. Mais l'irrigation de la protubérance est tellement simple, tellement schématique que son étude simplifie celle plus complexe des autres régions.

L'irrigation du pont de Varole dépend tout entière du tronc basilaire proprement dit. Celui-ci participe en outre à l'irrigation des territoires sus ou sous-jacents. En ce qui concerne la protubérance on y retrouve de façon schématique la disposition que nous avons signalée en trois groupes d'artères, paramédianes, circonférentielles courtes, circonférentielles longues.

Les *artères paramédianes* au nombre de 4 à 6 se détachent de la face postérieure du tronc artériel, et, laissant libre le sillon protubérantiel médian, abordent la substance nerveuse à droite et à gauche de la ligne médiane. Au niveau des *deux tiers* inférieurs de la protubérance les artères paramédianes sont *descendantes*, et sont d'autant plus longues qu'elles naissent plus bas.

Elles s'embriquent ainsi l'une sur l'autre en tuiles de toit.

Au niveau du *tiers* supérieur de la protubérance, les paramédianes sont *horizontales*, puis *ascendantes*. D'autre part ces artères sont d'autant plus *proches* de la ligne médiane qu'elles sont plus basses. Aussi, au niveau du trou borgne du sillon bulboprotubérantiel, les vaisseaux vont se trouver presque médians.

Ces artères paramédianes fournissent quelques arborisations à la face antérieure de la région pyramidale et donnent naissance à un grand nombre de petites artérioles qui s'enfoncent perpendiculairement dans le tissu nerveux. Ce sont les artères médianes de Duret incomparablement plus nombreuses que les troncules dont elles sont issues.

Telle est la disposition habituelle. A signaler toutefois, à titre d'anomalie, que l'une ou l'autre des artères paramédianes peut naître par un tronc commun, soit avec une des circonférentielles courtes, soit avec une des cérébelleuses.

Les artères circonférentielles courtes au nombre de quatre à cinq naissent de la partie latérale du tronc basilaire. Elles se dirigent en dehors et, après un trajet légèrement descendant, se subdivisent en rameaux secondaires qui couvrent de leurs arborisations étagées la dépression antéro-latérale que présente à ce niveau la face antérieure du névraxe. Ainsi, se trouve constitué un second *plan artériel*, discontinu, situé en dehors du premier. Ces artères se distribuent ainsi aux 3/5 externes de la face antérieure de la protubérance, irriguant en particulier la masse du pédoncule cérébelleux moyen.

Une ou plusieurs de ces artères donnent des ramuscules *extrêmement grêles* au trijumeau (artères radiculaires). Ces dernières, dont l'importance a été extrêmement exagérée, revêtent la description en T classique.

Une ou deux enfin de ces circonférentielles courtes peuvent anormalement, soit naître par un tronc commun avec la cérébelleuse moyenne, soit provenir de la cérébelleuse supérieure. Anormalement aussi l'une d'entre elles peut être très longue, contourner la face antéro-externe de la protubérance et aller jusqu'au pédoncule cérébelleux supérieur.

Assez souvent c'est de la cérébelleuse supérieure que naît la plus haute de ces artères qui, le long du bord supérieur de la protubérance, rejoignent le pédoncule cérébelleux supérieur.

Il existe *deux circonférentielles longues*, la cérébelleuse moyenne dont le point d'origine est assez variable et qui peut être suppléée par une céré-

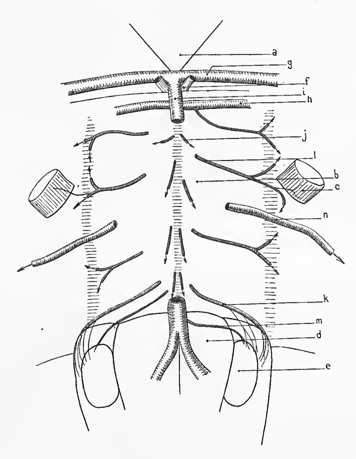


Fig. 5. — Disposition des artères de l'axe encéphalique et plus spécialement de la protubérance : les paramédianes, les circonférentielles courtes, les circonférentielles longues. Le tronc basilaire est sectionné pour montrer les artères cachées derrière lui (schématique).
a) espace perforé postérieur ; *b*) protubérance ; *c*) trijumeau ; *d*) pyramide : *e*) olive ; *f*) moteur oculaire commun ; *g*) cérébrale postérieure ; *h*) cérébelleuse supérieure ; *i*) tronc basilaire ; *j*) paramédiane ; *k*). artère latérale du bulbe ; *l*) circonférentielle courte ; *m*) artère latérale accessoire ; *n*) cérébelleuse moyenne.

belleuse accessoire, la cérébelleuse supérieure de calibre plus important dont l'émergence est fixe. Ces deux artères s'éloignent rapidement du pont après avoir toutefois fourni comme nous l'avons vu quelques rameaux protubérantiels. Répétons qu'elles peuvent naître par un tronc commun avec l'une des circonférentielles courtes que nous avons étudiées plus haut :

En outre, la partie haute de la calotte protubérantielle représentée par

le pédoncule cérébelleux supérieur est irrigué par la cérébelleuse supérieure directement ou par l'intermédiaire d'un ou plusieurs longs rameaux qui suivent le bord supérieur de la protubérance.

En résumé, si nous faisons abstraction du territoire postérieur tributaire des circonférentielles longues et représenté par le cervelet et le pédoncule cérébelleux supérieur, nous voyons que l'on peut à ce niveau isoler deux territoires principaux.

a) *Un territoire paramédian* sous la dépendance des paramédianes, qui comprend le faisceau pyramidal, les noyaux gris du pont, les fibres protubérantielles antérieures, moyennes et postérieures, la partie juxtamédiane du Ruban de Reil.

Son ramollissement détermine des phénomènes hémiplégiques plus ou moins marqués suivant l'importance de la lésion. Celle-ci peut être relativement considérable.

b) *Un territoire latéral* qui tient sous sa dépendance le pédoncule cérébelleux moyen au moment où il aborde la partie latérale de la protubérance. Il pénètre profondément, affleure la partie latérale du ruban de Reil ; sa lésion détermine un type spécial d'hémiplégie cérébelleuse.

. Quant à l'irrigation du plancher du quatrième ventricule, nous lui consacrerons un chapitre spécial.

3° Irrigation du bulbe.

Au niveau du bulbe nous retrouvons la disposition schématique d'ensemble que nous avons signalée plus haut. Nous en avons donné déjà, en collaboration avec M. Schalit, une première description.

Les *circonférentielles longues* sont ici représentées par la cérébelleuse inférieure (voir figure 1). Cette artère contourne le bulbe en décrivant une ou plusieurs anses à convexité plus ou moins marquée. Il est impossible de leur fixer un trajet précis, mais elles sont toujours ascendantes. Tantôt l'artère reste en dehors des corps restiformes, tantôt elle empiète sur eux. Dans tous les cas, pour effectuer un trajet de deux centimètres, elle en mesure six à dix. De plus, elle n'est pas uniquement cérébelleuse, elle présente un territoire bulbaire dont l'existence est constante, quoique son importance ait été exagérée par Wallenberg. Ce territoire est peu marqué au niveau du bulbe supérieur. En effet, en dehors de quelques rameaux d'importance variable destinés principalement à la partie inférieure du bulbe latéral, la cérébelleuse n'irrigue que le corps restiforme, tantôt par l'intermédiaire de quelques rameaux, tantôt par l'intermédiaire d'une seule branche qui forme alors une élégante arcade descendante. Ce territoire artériel empiète de façon constante sur le plancher du quatrième ventricule où nous le retrouverons. Ainsi donc la cérébelleuse inférieure ne fournit guère au niveau du bulbe supérieur que l'irrigation du corps restiforme. Sa part est plus importante au niveau du bulbe inférieur dont elle irrigue non seulement le territoire postérieur, mais encore le territoire latéral.

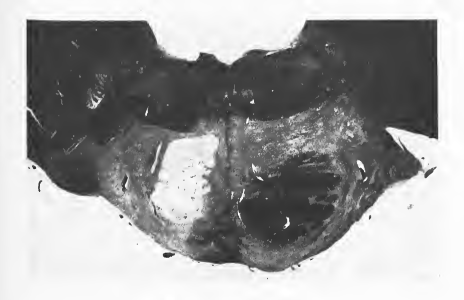


Fig 6. — Lésion du territoire paramédian protubérantiel.
Noter dans le cas présent l'intégrité de la calotte protubérantielle.



Fig. 7. — Lésion du territoire protubérantiel latéral : artère circonferentielle courte (pédoncule cérébelleux moyen.)
Hémiplégie cérébelleuse homolatérale pure, sans association de phénomènes pyramidaux.

Les *circonférentielles courtes et les paramédianes* méritent une plus longue description.

La disposition la plus fréquente (60 % des cas) est la suivante. Il existe de haut en bas :

a) Une artère assez volumineuse que nous dénommerons *artère de la*

fossette latérale du bulbe. Constante, elle naît du tronc basilaire à une hauteur qui peut varier de 2 mm. à 1 cm. à partir de la fusion des vertébrales. Elle descend alors, presque horizontale, oblique un peu toutefois en bas et en dehors. Quand elle arrive au niveau du sillon bulboprotubérantiel elle est déjà latérale. Elle donne quelques rameaux pour l'olive, puis se divise en ses branches terminales, au nombre de 4 à 5, qui s'enfoncent dans la fossette latérale du bulbe jusqu'à un centimètre à un centimètre et demi au-dessous du sillon bulboprotubérantiel. L'artère irrigue à ce

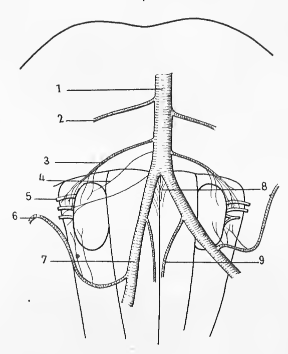


Fig. 8. — Schématique. Deux dispositions de l'irrigation du bulbe.
A DROITE, de haut en bas. Artère de la fossette latérale du bulbe, deux artérioles accessoires. La cérébelleuse inférieure avec deux ramuscules ascendants. La cérébelleuse moyenne fournit un ramuscule.
A GAUCHE, pas de rameaux accessoires. L'artère de la fossette latérale du bulbe irrigue la partie latérale du bulbe supérieur. L'artère cérébelleuse inférieure la partie latérale du bulbe inférieur.
1. Tronc basilaire. 2. Artère cérébelleuse moyenne. 3. Artère de la fossette latérale du bulbe. 4. Artère accessoire. 5. Nerfs mixtes. 6. Artère cérébelleuse inférieure. 7. Artère vertébrale. 8. Pédicule du trou borgne et du sillon médian. 9. Artère spinale antérieure.

niveau *l'émergence des nerfs mixtes* et donne 1 à 2 filets minuscule pour ces derniers : ce sont les filets radiculaires en réalité fort peu importants.

b) Au-dessous d'elle se trouve une *artère accessoire*, presque toujours unique, parfois double. Dans un cas, nous en avons compté trois. Elle naît le plus souvent de la vertébrale depuis l'origine de la cérébelleuse inférieure jusqu'à celle du tronc basilaire, parfois du tronc basilaire, enfin dans quelques cas, de la cérébelleuse moyenne, branche du tronc basilaire.

Ses ramuscules se dirigent vers la fossette latérale au-dessous du territoire de l'artère de la fossette latérale proprement dite.

c) Des artérioles enfin, nées de la cérébelleuse inférieure. Cette dernière a, nous l'avons vu, une origine des plus variables. Tantôt elle naît à 2 cm. de l'origine du tronc basilaire. Tantôt elle naît beaucoup plus bas, à 7 cm. ou 8 cm. de ce tronc artériel. En tout cas, elle décrit, avant de se porter sur la face postérieure du bulbe, une crosse ascendante à très forte convexité supérieure, de la partie initiale de laquelle naissent des ramuscules qui vont irriguer la partie latérale inférieure du bulbe au-dessous des territoires ci-dessus décrits. Un à deux de ces rameaux sont souvent ascendants. Ils peuvent remonter assez haut pour participer à l'irrigation du territoire sus-jacent.

Telle est la disposition typique des circonférentielles courtes qui se rencontre dans 60 % des cas. Souvent également (36 % des cas) les artères accessoires manquent. L'irrigation se fait alors par l'artère de la fossette latérale du bulbe et par la cérébelleuse inférieure. D'une façon grossière, l'artère de la fossette latérale du bulbe tient alors sous sa dépendance le bulbe supérieur alors que la cérébelleuse inférieure irrigue le bulbe inférieur. Mais parfois le territoire de la cérébelleuse inférieure remonte assez haut.

Elle participe alors à l'irrigation du bulbe supérieur par 2 à 3 ramuscules accessoires. Il existe ainsi un véritable balancement entre ces deux territoires artériels.

Nous avons observé des anomalies assez nombreuses. Nous avons vu l'artère de la fossette latérale du bulbe naître de la vertébrale et avoir ainsi un trajet légèrement ascendant. Nous l'avons vue tirer son origine de la cérébelleuse moyenne. Nous l'avons vue naître indépendamment de la cérébelleuse moyenne, mais s'accoler à elle en canon de fusil, pour s'en détacher au bout de quelques centimètres.

Dans un autre cas, la cérébelleuse moyenne et la cérébelleuse inférieure étaient unies par un canal collatéral, d'où naissaient des ramuscules pour la partie latérale du bulbe.

Sur une autre préparation, la cérébelleuse inférieure ne fournissait au bulbe aucun rameau. L'artère de la fossette latérale du bulbe, volumineuse, envoyait de nombreuses branches dans la région, puis se dirigeait vers le cervelet, constituant une cérébelleuse accessoire. L'irrigation du bulbe était complétée par un rameau qui, venu de la cérébelleuse moyenne, allait également aboutir à la fossette latérale (1).

Ainsi donc, dans la règle, l'irrigation de la partie latérale du bulbe est assurée *au niveau du bulbe supérieur* par *l'artère de la fossette latérale du bulbe*, au niveau du *bulbe inférieur* par la *cérébelleuse inférieure*. Une artère accessoire s'intercale fréquemment entre les deux.

Le ramollissement du territoire latéral supérieur présente une topographie triangulaire à base externe, à sommet postéro-interne caractéristique.

(1) Notons encore la coexistence possible de deux artères latérales du bulbe. Signalons que la cérébelleuse moyenne peut fournir quelques rameaux à la partie latérale du bulbe. Signalons enfin que dans quelques cas, la cérébelleuse moyenne, très volumineuse, supplée la cérébelleuse inférieure grêle.

Dans un cas par nous récemment observé, la lésion détruisait la partie haute du faisceau latéral du bulbe, l'émergence et les filets radiculaires des nerfs mixtes, la partie supérieure du noyau ambigu, les fibres arciformes, la moitié supérieure de l'olive bulbaire, le faisceau central de la calotte, la racine descendante du trijumeau et la substance gélatineuse de Rolando dans leurs 3/4 antérieurs; la partie supérieure du noyau latéral bulbaire.

Cette lésion se manifestait cliniquement par une hémiparésie et des troubles de la sensibilité thermique à type de dissociation syringomyélique du *côté opposé* à la lésion ; une paraplégie vélo-palato-pharyngée avec intégrité de la corde vocale, et des troubles cérébelleux *du côté* de la lésion, bref un tableau très rapproché du syndrome de Babinski-Nageotte.

Remarquons que l'on constatait dans ce cas une dissociation entre l'état du voile et du pharynx paralysé, et celui du larynx indemne. Cette dissociation ne doit pas être très rare en pareil cas. Elle dépend de la disposition de la colonne des nerfs mixtes dont le spinal laryngé occupe le bas. Elle constitue une variété intéressante de syndrome vélo-pharingo-laryngé d'origine bulbaire.

Plus important, et de beaucoup, est le fait que ce territoire *latéral du bulbe supérieur ne dépend pas de la cérébelleuse postéro-inférieure*, contrairement à ce qu'a pensé Wallenberg. La dénomination par lui proposée de « syndrome de la cérébelleuse postéro-inférieure » pour désigner des cas analogues a celui relaté plus haut ne correspond donc pas à la réalité. L'anatomie tant normale que pathologique montre en réalité qu'il s'agit d'autres lésions, soit de la basilaire, soit de la vertébrale, soit des deux, agissant principalement par l'intermédiaire de *l'artère de la fossette latérale du bulbe* (1).

Quant aux *artères paramédianes* (voir figures 1 et 8), leur disposition paramédiane est beaucoup moins nette qu'au niveau de la protubérance. Elles se divisent en deux groupes :

Un groupe supérieur ou du trou borgne constitué par des rameaux nés du tronc basilaire ou de la partie terminale des vertébrales. Ces rameaux sont de nombre et de volume assez variable. Il en existe le plus souvent 3 à 5 qui se dirigent vers le trou borgne et se juxtaposent étroitement aux rameaux du côté opposé sur le territoire duquel il semble qu'ils empiètent de temps en temps. Ce sont ces artérioles qui par leur abondance fournissent à la partie adjacente des pyramides constituant ainsi un territoire paramédian. Ce sont elles qui donnent naissance aux branches antéro-postérieures, que l'on voit aisément sur les coupes sagittales et qui, traversant toute l'épaisseur de la région bulbaire, parviennent jus-

(1) Foix, Hillemand, Schalit (*Société de neurologie*, 8 janvier 1925, *Revue neurol.* p. 160). Malgré les commentaires récents de Wallenberg, nous ne pouvons que maintenir notre point de vue. Tout ce qui précède se vérifie aisément *à l'œil nu* sur les pièces formulées. Dans un cas personnel d'oblitération de la vertébrale avec oblitération de la cérébelleuse inférieure et de l'artère accessoire, il existait un gros ramollissement cérébelleux et un minuscule foyer bulbaire bas placé, très sous-jacent au territoire classique du syndrome latéral du bulbe.

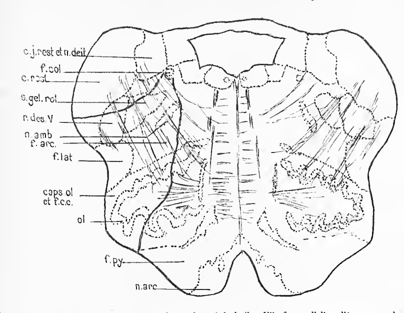


Fig. 9. — Topographie de la lésion du syndrome latéral du bulbe. Elle frappe l'olive, l'émergence des nerfs mixtes, le faisceau latéral du bulbe, le noyau ambigu, la racine descendante du trijumeau, la partie antérieure du corps restiforme. Atrophie des cellules olivaires du côté opposé (pointillé).



Fig. 10. — Bulbe supérieur. Microphotographie de la lésion dans son plein développement. Grossissement 4 diamètres 1/2.

Noter la situation de la lésion (latérale). Son aspect triangulaire à sommet postéro-interne au voisinage du faisceau solitaire. Son siège : faisceau latéral, racine descendante, sillon des nerfs mixte, olive, racine descendante du trijumeau, en partie le corps restiforme, la substance réticulée.

Noter encore : la pâleur du f. pyramidal due probablement à la lésion accessoire protubérantielle, la démyélinisation du hile de l'olive, le début d'aspect pseudo-hypertrophique de cette dernière très visible au niveau des parolives et de la partie postérieure de l'olive principale, l'intégrité du plancher et du corps juxta-restiforme avec le noyau de Deiters.

qu'au plancher du quatrième ventricule, au voisinage du noyau du XII. Elles tiennent dans leur dépendance le faisceau pyramidal et l'hypoglosse.

Un groupe inférieur constitué par les branches des spinales antérieures. Ces artères sont moins latéralisées que les paramédianes protubérantielles.

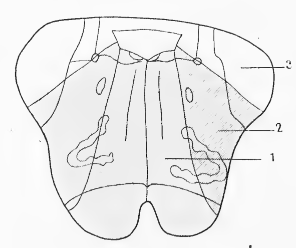


Fig. 11 — Les territoires artériels du bulbe supérieur. 1. Territoire paramédian (pédicule du trou borgne et du sillon antérieur). 2. Territoire latéral (artère de la fossette latérale du bulbe). 3. Territoire postérieur (corps restiforme. Artère cérébelleuse inférieure)..

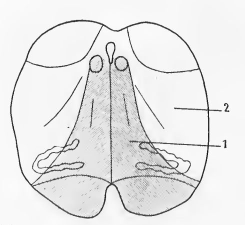


Fig. 12. — Les territoires artériels du bulbe inférieur 1. Territoire paramédian (artères spinales antérieures). 2. Territoire postéro-latéral (artère cérébelleuse inférieure).

Elles naissent des deux vertébrales, vont au-devant l'une de l'autre, arrivent sur la ligne médiane et deviennent juxtaposées. Quelquefois elles fusionnent, constituant un tronc unique. Signalons que dans un cas les spinales antérieures manquaient et que les paramédianes bulbaires dépendaient en entier du groupe supérieur. Ces artérioles se distribuent surtout au bulbe inférieur, en particulier aux deux pyramides à la subs-

tance rétieulée interolivaire (ruban de Reil). Leur territoire s'étend en arrière jusqu'au plancher du quatrième ventricule.

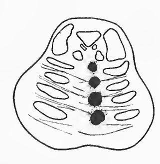
Il est à noter qu'à la partie inférieure du bulbe, vers le collet, on voit se produire une disposition qui rappelle celle de la spinale antérieure médullaire. Un sillon médian antérieur se creuse où l'artériole pénètre obliquant ensuite à droite ou à gauche vers le tissu nerveux proprement dit.

En résumé, sur une coupe passant par le *bulbe supérieur*, nous voyons trois territoires artériels :

1º Un territoire *médian* dépendant des *paramédianes* ;

2º Un territoire *latéral* dépendant de l'*artère de la fossette latérale.*

3º Un territoire *postérieur* (corps restiformes), dépendant de *l'artère cérébelleuse inférieure.*



F. 13. Ramollissement en chapelet de la partie haute de la protubérance.

Sur une coupe passant par le *bulbe inférieur*, on trouve médialement le territoire des paramédianes, quant aux territoires des circonférentielles courtes et longues (latéral et postérolatéral), ils sont sous la dépendance de la cérébelleuse inférieure.

4º Irrigation du plancher du quatrième ventricule.

Étant donné les difficultés que nous avons rencontrées dans l'étude de l'irrigation de cette région, nous croyons nécessaire de lui consacrer un chapitre à part. Nous devons reconnaître que si nos recherches nous ont permis de préciser un certain nombre de points, il en est par contre d'autres au sujet desquels nous n'avons pu acquérir de conviction absolue.

Le plancher du quatrième ventricule comprend deux parties : l'une bulbaire, l'autre protubérantielle.

L'irrigation de la partie bulbaire est assez simple : elle se divise en trois territoires (voir fig. 11) :

L'un médian irrigué par les paramédianes qui fournissent à la région des noyaux moteurs purs ;

L'autre moyen, très petit, sous la dépendance des circonférentielles

courtes, qui affleurent le plancher du quatrième ventricule au niveau de l'aile grise.

Le troisième externe est le territoire de la cérébelleuse inférieure, qui, comme nous l'avons déjà signalé, fournit des rameaux à la partie attenante du corps restiforme.

L'irrigation de la partie protubérantielle est plus complexe. Au niveau de la partie haute de la protubérance (ce qui correspond à la portion la plus basse de l'aqueduc de Sylvius et à l'angle supérieur du plancher), la disposition est analogue à celle du triangle bulbaire :

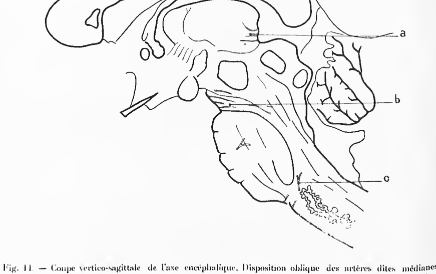


Fig. 11. — Coupe vertico-sagittale de l'axe encéphalique. Disposition oblique des artères dites médianes de Duret, artères pénétrantes expliquant en partie la topographie spéciale des ramollissements du plancher protubérantiel du 4e ventricule : *a*, pédicule pulvinarien ; *b*, *c*, paramédianes hautes et basses.

Les paramédianes vont aux noyaux des nerfs moteurs ;

Les circonférentielles courtes à la partie toute latérale ;

Les circonférentielles longues, par contre, n'irriguent pas le plancher, mais vont en arrière irriguer la partie postérieure des tubercules quadrijumeaux et les pédoncules cérébelleux supérieurs. Elles sont représentées ici par la cérébelleuse supérieure.

Ainsi les petits ramollissements paramédians de la région prennent une topographie spéciale en chapelet ventro-dorsal (fig. 16), remontant jusqu'au plancher. Tandis que l'oblitération de la cérébelleuse supérieure peut entraîner la nécrose du pédoncule cérébelleux supérieur.

Les choses ne semblent pas se passer ainsi au niveau de la partie la plus basse du triangle protubérantiel. En effet, seules les circonférentielles courtes semblent aboutir au plancher, et de façon oblique (voir figure 7),

restreignant ainsi considérablement la part du territoire paramédian du plancher.

Les paramédianes ne semblent pas irriguer la partie médiane qui correspond à la région de l'eminentia terres. Les injections pénétrantes n'arrivent pas jusqu'à la partie médiane du plancher. D'autre part les ramollissements de la région ne frappent pas la calotte (voir fig. 6). Tout se passe donc comme si à ce niveau existait une irrigation spéciale.

Plusieurs hypothèses se présentent au premier abord. C'est ainsi qu'on peut penser que l'irrigation se fait par l'intermédiaire des paramédianes supérieures et inférieures qui convergeraient pour fournir à cette partie

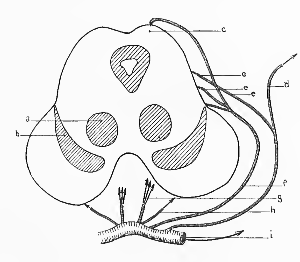


Fig. 15. Représentation schématique de l'irrigation pédonculaire.
Circonférentielles longues, circonférentielles courtes, paramédianes, artères du pied.
a) Noyau rouge ; *b*) locus niger ; *c*) tubercule quadrijumeau antérieur ; *d*) choroïdienne postérieure ; *e*) circonférentielles courtes ; *f*) quadrijumelle ; *g*) paramédiane ; *h*) une artère du pied.

du plancher. On peut encore supposer que l'irrigation se fait par des artères latérales provenant soit en bas de la cérébelleuse inférieure, soit en haut de circonférentielles courtes, branches du tronc basilaire ou de la cérébelleuse supérieure.

Voici ce que l'examen nous a montré :

Il est exact que la cérébelleuse inférieure fournit à ce niveau quelques artérioles, mais elles ne vont pas au plancher. Elles vont à la voûte du quatrième ventricule représentée ici par la Menbrana Tectoria.

Il est exact également que l'on voit certaines circonférentielles courtes s'engager le long du bord supérieur du pédoncule cérébelleux moyen, vers la partie postérieure de la région.

Elles pénètrent là dans un sillon criblé de petits trous vasculaires, qui n'est autre que la prolongation du sillon latéral du pédoncule, mais il est aisé de se rendre compte que ces artères ne dépassent le territoire latéral protubérantiel que pour gagner vers la voûte. C'est ainsi que les artérioles

dérivées de la cérébelleuse supérieure vont irriguer à ce niveau le pédoncule cérébelleux supérieur qui constitue, comme on le sait, la partie la plus importante de la paroi superolatérale de l'aqueduc de Sylvius. Mais elles ne concourent pas en fait à l'irrigation du plancher.

L'analyse des cas pathologiques comme celle des cas normaux montre que cette irrigation dépend à la fois des circonférentielles courtes protubérantielles et de certaines paramédianes hautes et basses. Il existe en effet une obliquité de ces dernières surtout marquée pour les artérioles supérieures qui se dirigent très obliquement de haut en bas. De telle sorte qu'elles vont à la rencontre des artérioles inférieures dont l'obliquité est encore très réelle quoique moins marquée que la précédente.

Tout se passe un peu comme si la saillie constituée par la protubérance s'était développée à la façon d'une tumeur ovoïde refoulant les tissus dans tous les sens et plus encore dans le sens vertical que dans le sens horizontal. Il ne faut pas oublier que la protubérance constituée par les noyaux gris du pont et le pédoncule cérébelleux moyen représente en effet une formation accessoire développée sur le trajet des voies descendantes.

Si bien que la partie du quatrième ventricule qui correspond à la saillie protubérantielle se trouve en effet très restreinte, irriguée en partie par des artérioles obliques provenant principalement de la protubérance supérieure ou même du sillon pédonculo-protubérantiel. D'autre part les circonférentielles courtes convergent fortement en dedans, restreignant considérablement le territoire paramédian. Ainsi dans une certaine mesure la circulation du pied de la protubérance est indépendante de celle de la calotte, ce qui permet de concevoir pourquoi, dans les lésions du pied de la protubérance, même importantes, on ne voit pas de lésion de la calotte, tandis que des lésions minimes de l'isthme pédonculo-protubérantiel se poursuivent en chapelet jusqu'à la partie haute du plancher.

5. Irrigation du pédoncule cérébral.

Le pédoncule cérébral, tout comme les autres segments de l'axe encéphalique, est irrigué par les trois systèmes déjà décrits : paramédianes, circonférentielles courtes, circonférentielles longues.

Mais, du fait sans doute de l'approche du télencéphale, la vascularisation à son niveau perd de son aspect schématique et comporte quelques particularités que l'on peut résumer en quelques mots :

1° Par suite de la divergence des deux pédoncules et de la formation du losange opto-pédonculaire, le territoire médian représenté par le pied est déjeté en dehors, si bien que son irrigation, théoriquement sous la dépendance des paramédianes, se trouve, en fait, principalement lié à un système des vaisseaux présentant l'aspect de circonférentielles courtes ;

2° Le pédoncule est contourné par une série de cercles artériels superposés qui reproduisent par conséquent la morphologie des circonférentielles longues ; mais il faut savoir que ces cercles artériels ne sont pas pour la plupart exclusivement rattachés à l'axe encéphalique, la plupart

d'entre eux ont une destination terminale autre qui est la principale ;

3° Beaucoup d'artères destinées à la partie latérale du pédoncule et jouant par conséquent le rôle de circonférentielles courtes, naissent des cercles précités. Il n'en faudrait pas déduire que le système des circonférentielles courtes est ici atrophié : son développement est, au contraire, particulièrement important.

Nous étudierons successivement :

Les cercles artériels peripédonculaires, qui correspondent aux circonférentielles longues ;

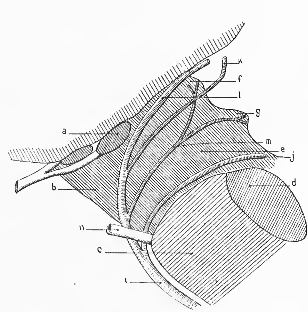


Fig. 16. — Représentation schématique latérale des cercles artériels peripédonculaires. Le cerveau est soulevé et l'on voit de profil le pédoncule, la protubérance, le tronc basilaire. (La choroïdienne antérieure assez distante et plus profonde n'est pas représentée, non plus que la choroïdienne postérieure accessoire)
a) Corps genouillé externe ; *b*) corps genouillé interne ; *c*) protubérance ; *d*) pédoncule cérébelleux moyen ; *e*) cérébrale postérieure ; *f*) tubercule quadrijumeau antérieur ; *g*) tubercule quadrijumeau postérieur ; *k*) moteur oculaire commun ; *i*) tronc basilaire ; *j*) cérébelleuse supérieure ; *k*) choroïdienne postérieure ; *l*) cérébrale postérieure ; *m*) quadrijumelle.

Les paramédianes ;

Les circonférentielles courtes proprement dites.

1° *Les cercles artériels péripédonculaires* sont au nombre de cinq, ils sont volumineux, mais, sauf l'artère quadrijumelle qui est uniquement une circonférentielle longue pédonculaire, ils vont participer à l'irrigation d'autres régions du cerveau.

D'arrière en avant nous trouvons successivement :

La *cérébelleuse supérieure* qui naît de la partie terminale du tronc basilaire, et longe le sillon pédonculo-protubérantiel. Elle contourne le pédoncule, arrive au niveau de l'extrémité antérieure du vermis, elle forme alors un coude, et devient l'artère supérieure du vermis.

Pendant ce trajet, elle fournit d'une part, un ou deux rameaux pour le pied, puis des ramuscules pour la partie postéro-interne des tubercules quadrijumeaux, pour la partie adjacente du plafond du 4e ventricule, pour le pédoncule cérébelleux supérieur ; de l'autre, des rameaux volumineux pour le cervelet qui vont irriguer la face supérieure de son lobe latéral.

La quadrijumelle, comme nous l'avons signalé, est la véritable circonférentielle longue. Elle naît de la cérébrale postérieure tout près de son origine avant l'anastomose avec la communicante. Elle contourne aussi le pédoncule, mais, avant d'avoir terminé son trajet, elle se bifurque en deux branches : l'une antérieure arrive au sillon qui sépare les deux tubercules et va couvrir de ses ramifications, le tubercule quadrijumeau antérieur, l'autre postérieure gagne le tubercule postérieur.

Cette dernière disposition est inconstante, la quadrijumelle postérieure peut naître de la cérébrale postérieure, ou encore se détacher de la cérébelleuse supérieure.

Parfois on peut observer le type suivant : une quadrijumelle principale pour le tubercule quadrijumeau antérieur.

Des quadrijumelles accessoires au nombre de deux, l'une, branche soit du tronc basilaire, soit de la cérébelleuse et venant compléter l'irrigation du tubercule quadrijumeau postérieur, l'autre, branche de la choroïdienne postérieure et destinée au tubercule quadrijumeau antérieur.

Cette dernière disposition bien qu'en apparence très aberrante, se rapproche, plus qu'il ne paraît, du type normal. En effet, si, dans la règle, l'artère quadrijumelle principale est la seule des artères pédonculaires à jouer le rôle de circonférentielle principale, en contournant le pédoncule cérébral, si sa fixité et son volume justifient son isolement, il n'en existe pas moins toujours quelques artérioles accessoires qui se détachent des vaisseaux du voisinage et se distribuent à la région.

Enfin dans son trajet l'artère quadrijumelle fournit quelques artères atérales qui vont jouer le rôle de circonférentielles courtes.

Les choroïdiennes postérieures sont au nombre de deux et peuvent naître soit séparément, soit par un tronc commun de la cérébrale postérieure, dès que cette artère a donné le pédicule thalamoperforé (artères interpédonculaires). La *choroïdienne postérieure principale* contourne le pédoncule, abandonne six à sept rameaux en dents de peigne pour le pied, puis elle fournit quelques circonférentielles courtes, une ou deux artères accessoires au pédicule thalamogenouillé, quelques rameaux pour la partie antérieure du tubercule quadrijumeau antérieur, parfois, un ou deux rameaux au splénium du corps calleux. Enfin elle décrit deux courbes et s'éloigne vers le plexus choroïde.

La *choroïdienne postérieure accessoire* présente une distribution plus restreinte et se dirige vers le ventricule latéral.

L'importance relative de ces deux troncs artériels subit un balancement réciproque assez net. Le volume de la choroïdienne accessoire dépend en outre de celui de la choroïdienne antérieure, branche de la carotide.

La cérébrale postérieure enfin après avoir donné le pédicule thalamo-perforé contourne le pédoncule cérébral. Elle donne quelques circonférentielles courtes, le pédicule thalamo-genouillé, et, fournissant quelques rameaux pour le splénium du corps calleux, elle se divise en ses branches terminales qui vont aborder les circonvolutions cérébrales.

Quant à *la choroïdienne antérieure*, branche de la sylvienne, elle vient de très loin en avant ; d'abord située en avant et en dehors de la courbe de la cérébrale postérieure, elle contourne fort haut le pied du pédoncule auquel elle fournit d'assez nombreux rameaux, puis décrivant sa crosse elle gagne le plexus choroïde après avoir fourni une branche importante au ventricule latéral.

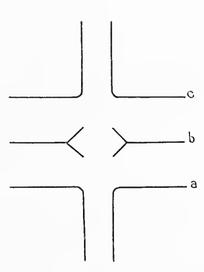


Fig. 17. — Le confluent artériel postérieur dorso-pédonculaire : en arrière : *a*) les cérébelleuses supérieures ; au centre *b*) les quadrijumelles ; en avant *c*) les choroïdiennes.

Cette disposition toutefois n'est pas constante. Il existe des cas, où la choroïdienne, située très en dehors du pédoncule, n'affecte que des rapports éloignés avec lui. Elle est alors avant tout choroïdienne. C'est cette dernière description qui est adoptée par Charpy, dans le traité d'Anatomie humaine de Poirier.

Avant d'en avoir terminé avec la description des artères circonférentielles longues, il est un dernier point sur lequel nous tenons à insister particulièrement : c'est la difficulté que l'on éprouve en disséquant dans la région des tubercules quadrijumeaux. Cette difficulté est due en partie à la complexité naturelle de branches artérielles qui existent à ce niveau, mais elle est due surtout à un épaississement méningé, presque constant, assez intense, qui couvre la région d'une sorte de voile en masquant les vaisseaux, qu'il est très difficile de dégager de cette sorte de gangue.

Enfin, il existe à ce niveau une sorte *de confluent artériel postérieur* dorso-pédonculaire à disposition cruciale (fig. 17). Il comprend en avant

les choroïdiennes qui arrivées circonférentiellement prennent une direction antéro-postérieure, après s'être infléchie à angle droit.

En arrière ce sont les cérébelleuses supérieures dont la disposition est analogue, mais qui s'infléchissent en arrière. Entre les deux enfin les deux quadrijumelles complètent le schéma du confluent.

Nous avons terminé ici la description des circonférentielles longues de la région ou plutôt des cercles artériels péripédonculaires. Cette description nous a entraîné maintes fois un peu en dehors de notre sujet.

Pareille difficulté ne se présentera plus avec les paramédianes et les circonférentielles courtes.

2° Les *paramédianes proprement dites* naissent immédiatement en dehors de la bifurcation du tronc basilaire et font partie d'un pédicule que nous appellons le *pédicule retromamillaire* parce qu'il s'enfonce dans la

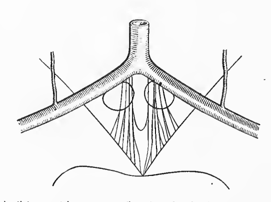


Fig. 18. — Le tronc basilaire est récliné en avant On voit se détacher les artères formant le plan postérieur pédonculaire du pédicule rétromamillaire.

région du trou borgne en arrière du tubercule mamillaire auquel il fournit quelques rameaux.

Ce pédicule se subdivise en deux plans, l'un antérieur ou thalamo-perforé que nous retrouverons en étudiant l'irrigation du thalamus, l'autre postérieur, ou pédonculaire constitué par les paramédianes.

L'ensemble se détache parfois d'un tronc commun, parfois aussi il naît d'une pluie de petites artérioles sensiblement égales, d'autres fois enfin d'un tronc commun et d'un certain nombre de petites artérioles. En tout cas, quel que soit le mode d'origine, c'est toujours en pluie et par une dizaine de branches que les artères s'enfoncent dans la substance nerveuse :

Des artérioles pédonculaires, les plus internes et les plus postérieures gagnent le trou borgne, alors que les plus externes s'enfoncent à travers la partie interne du pied qu'elles irriguent.

Elles s'enfoncent vers la région de la calotte, les unes demeurant en dedans, les autres en dehors du noyau rouge. Chemin faisant, elles fournissent quelques rameaux au locus niger. Elles parviennent ainsi jusqu'au noyau de la III[e] paire (Alezais et d'Astros).

Récemment, Clovis Vincent et Darquier ont attribué une importance spéciale à l'une des artères qui cheminent au côté externe du noyau rouge. Elle pourrait remonter d'après eux jusqu'à la région sous-optique. L'irrigation de cette dernière est cependant principalement assurée par les artérioles placées plus en avant faisant partie du pédicule thalamo-perforé.

3° *Les circonférentielles courtes* (voir fig. 15) naissent soit de la cérébrale postérieure, soit des cercles artériels que nous avons décrits plus haut. Les plus courtes naissent surtout directement de la cérébrale postérieure. Elles s'enfoncent pour la plupart dans le pied. Les plus longues naissent en grande majorité des choroïdiennes, des quadriju-

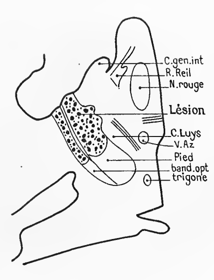


Fig. 19. – Territoire de la choroïdienne antérieure dans la partie la plus haute du pied du pédoncule ; oblitération de l'artère. Lésion du pied et de la bandelette optique.

melles, etc... Elles s'enfoncent pour la plupart dans le sillon que le pédoncule présente sur sa face latérale. En tout cas, elles sont au nombre de dix à quinze et pénètrent à des niveaux variables sur toute la hauteur de la face antérolatérale du pédoncule. Cependant, d'une façon générale, on peut distinguer parmi elles deux types différents :

a) *Les artères du pied* qui ne constituent pas à proprement parler de vraies circonférentielles courtes. Le pied est en effet constitué surtout par le faisceau pyramidal, tributaire plus bas des paramédianes. Ainsi les artères du pied rentrent-elles dans le système des paramédianes. Elles pénètrent dans le névraxe à des hauteurs différentes.

b) *Les artères circonférentielles courtes proprement dites* qui sont destinées à la partie latérale du pédoncule et s'enfoncent pour la plupart au niveau du sillon qui sépare le pied de la calotte et qui est percé d'orifices vasculaires. Elles présentent ainsi une disposition très analogue à celles des circonférentielles courtes de la protubérance. Elles naissent principalement,

comme nous l'avons dit, des divers cercles péripédonculaires, de la cérébelleuse supérieure à la cérébrale postérieure, sans omettre la choroïdienne et la quadrijumelle.

Si nous essayons maintenant de synthétiser cette distribution dans une vue d'ensemble, nous voyons :

1° Que la région interpédonculaire est irriguée par le pédicule rétromamillaire ;

2° Que le pied est irrigué par de nombreuses branches qui proviennent surtout du plan pédonculaire du pédicule rétromamillaire, mais également quelque peu de la cérébelleuse, de la quadrijumelle, de la choroïdienne



Fig. 20. — Lésion en foyer de la région pédonculaire reproduisant le type habituel des lésions de la région.
Atteinte du pied, faisceau pyramidal, faisceau de Turck, du pédoncule cérébelleux supérieur (noyau blanc de Stilling), des fibres postérieures du moteur oculaire commun.
Pendant la vie. Syndrome cérébello-pyramidal homolatéral avec hémiplégie légère, syndromes cérébelleux du même côté, paralysie dissociée et transitoire du moteur oculaire commun (variété pédonculaire de l'hémiplégie cérébelleuse).

postérieure. Enfin la choroïdienne antérieure lui fournit également quelques rameaux et possède dans la partie juxta-sous-optique du pied du pédoncule un territoire artériel étroit mais parfaitement différencié ;

3° Que la calotte est irriguée dans sa partie médiane par les artères pédonculaires du pédicule rétromamillaire que nous avons vu remonter jusqu'au niveau du noyau rouge, et dans la partie latérale par les circonférentielles courtes, branches des circonférentielles longues ;

4° Quant aux tubercules quadrijumeaux ils ont une irrigation complexe. Mais la part essentielle revient à la quadrijumelle principale qui fournit, comme nous l'avons vu, une branche antérieure au tubercule quadrijumeau antérieur et une branche postérieure au tubercule quadrijumeau postérieur.

Mais cette irrigation est suppléée en avant par des branches venues de la choroïdienne postérieure, en arrière par des branches de la cérébelleuse supérieure.

Quoiqu'il en soit, il n'existe pas d'anastomose importante entre les deux systèmes vasculaires droit et gauche, si bien que la ligne médiane est sensiblement avasculaire.

Par contre les différents territoires d'un même côté peuvent contracter des anastomoses directes.

Nous retrouvons donc ici les trois territoires habituels, paramédian, latéral, postérieur, ce dernier correspondant aux tubercules quadrijumeaux.

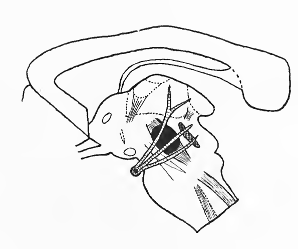


Fig. 21. — Schéma sur une coupe sagittale de la vascularisation du noyau rouge et de la région sous optique. 1. Une artériole inférieure irrigue le pédoncule cérébelleux supérieur et la partie inférieure du moteur oculaire commun, donnant lieu à la variété d'héméplégie cérébelleuse. 2. Une artériole moyenne irrigue la partie inférieure du noyau rouge et le noyau du moteur oculaire commun, donnant lieu au syndrome du noyau rouge de M. Claude. 3. Une artériole supérieure irrigue la partie supérieure du noyau rouge et gagne de là le thalamus donnant lieu au syndrome supérieur de la région du noyau rouge.

Des lésions de ces trois territoires, une nous est particulièrement connue, celle du territoire paramédian élargi. Cette lésion est d'une fixité remarquable, elle frappe à la fois le pied et la calotte et lèse le pédoncule cérébelleux moyen ou la partie du noyau rouge. Mentionnons qu'une telle lésion peut déterminer le syndrome inférieur du noyau rouge (Claude et Loyez), ou une variété d'hémiplégie cérébelleuse. Le syndrome supérieur du noyau rouge dépend d'autres artères, les artères thalamo-rubriques, ainsi que l'un de nous l'a montré avec M. Chiray et Nicolesco.

6° Irrigation du Thalamus.

Il serait possible à la rigueur de retrouver au niveau du thalamus la disposition schématique en artères paramédianes, circonférentielles courtes

et circonférentielles longues, quoique cette description soit moins nette qu'au niveau du bulbe, de la protubérance et du pédoncule cérébral.

Dans une telle conception schématique, les artères paramédianes seraient constituées par les artères qui s'enfoncent à travers le losange optopédonculaire, les circonférentielles courtes par le pédicule postéro-externe ou thalamogenouillé, les circonférentielles longues par les choroïdiennes. Les artères du losange optopédonculaire destinées au thalamus se divisent en un pédicule antérieur, prémamillaire ou *thalamotu-*

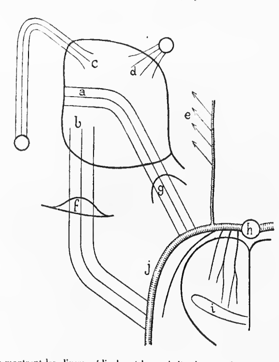


Fig. 22. — Schéma montrant les divers pédicules et leur pénétration au niveau du thalamus ; *a*, pédicule thalamo-perforé ; *b*, pédicule thalamo-genouillé ; *c*, pédicule lenticulo-optique ; *d*, pédicule choroïdien ; *e*, pédicule thalamo-tubérien ; *f*, corps genouillé ; *g*, noyau rouge ; *h*, tronc basilaire ; *i*, locus niger ; *j*, cérébrale postérieure. Pour la clarté du schéma, on a fait naître le pédicule thalamo-perforé en dehors de la communicante, alors qu'en réalité, il naît en dedans.

bérien, né de la communicante antérieure, et en un pédicule postérieur qui s'enfonce dans la région du trou borgne et de l'espace perforé, le pédicule rétromamillaire, issu de la cérébrale postérieure. Mais, seul, le plan antérieur de ce bouquet vasculaire, ou plan *thalamo-perforé,* fournit au thalamus.

Les circonférentielles courtes représentées par le pédicule postéro-externe ou thalamo-genouillé, né de la cérébrale postérieure, vont gagner le thalamus, en dedans du corps genouillé externe.

Quant aux circonférentielles longues, elles comprendraient les choroïdiennes qui vont irriguer la partie dorso-interne de la couche optique. On peut leur adjoindre les artères lenticulo-optiques, branches de la sylvienne.

En fait, il existe cinq ou plutôt six pédicules principaux : deux pénètrent dans le thalamus par le losange optopédonculaire (*pédicule pré* et *rétromamillaire*), un troisième aborde la couche optique par sa face inféro-externe entre les deux corps genouillés (*pédicule thalamo-genouillé*), le quatrième par la face ventriculaire (*pédicule choroïdien*), le cinquième enfin par le bord supéro-externe du thalamus (*pédicule lenticulo-optique*). Les pédicules rétromamillaire et thalamo-genouillé dépendent de la cérébrale postérieure, le prémamillaire de la communicante postérieure, le lenticulo-optique de la sylvienne, le choroïdien des deux choroïdiennes. Un sixième

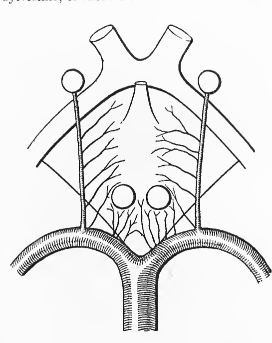


Fig. 23. — Schéma montrant le pédicule prémamillaire et le plan antérieur du pédicule rétromamillaire.

pédicule, le pédicule *pulvinarien* dérivé surtout des choroïdiennes, mérite aussi d'être étudié séparément.

Étudions maintenant en détail chacun de ces pédicules principaux :

1° *Le pédicule prémamillaire* est un pédicule *thalamo-tubérien* qui naît surtout de la communicante postérieure et accessoirement de la cérébrale postérieure. Toutefois la sylvienne peut lui fournir quelques rameaux. Ce pédicule est composé d'une dizaine de troncules, de calibre variable, mais toujours assez grêles, qui, en général, naissent isolément, à intervalles assez réguliers, en dents de peigne, qui, dans d'autres cas naissent de plusieurs troncs communs. Ces artérioles s'enfoncent dans la région latérale du tuber en suivant une ligne parallèle à la bandelette optique et interne par rapport à elle. Elles se distribuent à la partie antéro-inférieure du thalamus. Assez souvent le tronc carotidien ou même la choroïdienne antérieure fournissent un ou 2 rameaux au pédicule thalamo-tubérien.

2° Le *pédicule rétromamillaire* se divise lui-même en deux pédicules secondaires, l'un postérieur pour le pédoncule, l'autre antérieur pour le thalamus : c'est le pédicule *thalamo-perforé*. Parfois, comme nous l'avons vu, l'ensemble de ses éléments se détache d'un tronc commun, parfois il naît d'une pluie de petites artérioles sensiblement égales, d'autres fois enfin, d'un tronc commun et d'un certain nombre de petites artérioles.

Quelle que soit son origine, le pédicule thalamo-perforé est constitué avant d'entrer dans le névraxe par 4 à 5 artérioles qui disparaissent à travers les orifices de l'espace perforé, juste en arrière des tubercules mamillaires.



Fig. 21. — Lésion du pédicule thalamo-perforé. Noter sa disposition rubannée. Elle détruit à son origine la partie antérieure du noyau rouge et des radiations de la calotte.

Avant de pénétrer dans le thalamus, elles décrivent dans leur ensemble une courbe à concavité inféro-externe ; d'abord obliques en haut, en dehors elles sont sous-jacentes à la paroi ventriculaire ; elles traversent ensuite la partie antérieure du noyau rouge, la partie postéro-interne du champ de Forrel, irriguant à leur partie interne l'important paquet des fibres rubro-thalamiques ; puis elles pénètrent à la partie inférieure du noyau interne de la couche optique, s'élèvent un instant puis deviennent presque horizontales et traversent, de dedans en dehors, le noyau interne puis le noyau externe de la couche optique. Les plus longues viennent jusqu'au contact de la capsule interne. Leur territoire se trouve au-dessus et en avant du territoire postéro-latéral que nous allons décrire plus loin. En tout cas, elles irriguent la partie inférieure du noyau interne. Il faut savoir que ce territoire artériel ne semble prendre qu'une part tout accessoire à l'irrigation du noyau sensitif, mais que par contre ses rap-

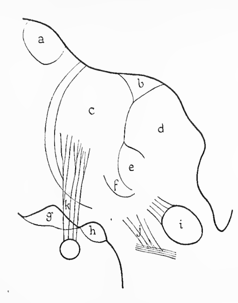


Fig 25. — Schéma montrant le pédicule thalamo-genouillé : *a*, noyau caudé ; *b*, noyau antérieur ; *c*. noyau externe ; *d*, noyau interne ; *e*, centre médian de Luys ; *f*. noyau semi-lunaire de Flechsig ; *g*. corps genouillé externe ; *h*, corps genouillé interne ; *i*, noyau rouge ; *j*. ruban de Reil ; *k*, pédicule thalamo-genouillé.



Fig. 26. — Lésion du territoire thalamo-genouillé dans un cas de syndrome de l'artère cérébrale postérieure.

ports avec le noyau rouge et le système cérébelleux sont importants.

La lésion de ce territoire détermine un syndrome spécial, le syndrome du territoire thalamo-perforé (syndrome supérieur du noyau rouge, rubro-thalamique) caractérisé par l'importance de l'élément cérébelleux et en particulier de l'hémitremblement intentionné qui rappelle celui de la sclérose en plaque. Les autres signes de la série thalamo-rubrique

sont moins marqués : les troubles sensitifs peuvent manquer, ils restent toujours tout à fait au second plan ; il existe assez souvent des phénomènes choréo-athétosiques, et un aspect spécial de la main : main thalamique.

3° Le *pédicule thalamo genouillé* ou *postéro-latéral externe* se détache de la cérébrale postérieure, au moment où cette artère, contournant la partie antéro-externe du pédoncule cérébral, passe sous le corps genouillé. Ce pédicule est composé de 4 à 6 branches dont l'une est souvent plus importante. Il pénètre à la partie interne du corps genouillé externe et vient se distribuer à la partie postéro-latérale du thalamus et au pulvinar après avoir fourni des rameaux à la partie interne du corps genouillé externe, à la partie externe du corps genouillé interne et à la partie adjacente de la capsule interne.

Il monte presque verticalement, aborde le thalamus vers son tiers postérieur au niveau de sa face inférieure, aux confins de la partie postérieure de la capsule interne, lésée généralement à cet endroit en cas d'oblitération artérielle. Il irrigue la partie postéro-inférieure du noyau externe, le champ de Wernicke, la partie adjacente du pulvinar. Son territoire ne dépasse pas en haut la partie moyenne du thalamus. Ce pédicule peut être renforcé, comme nous le verrons plus loin par quelques rameaux peu importants nés d'une choroïdienne. Comme l'avait pressenti Duret, ce pédicule possède une importance clinique considérable. C'est lui qui tient sous sa dépendance le syndrome thalamique, c'est le pédicule du syndrome de Dejerine et Roussy.

4° Le *pédicule interne* ou *choroïdien* est constitué par de nombreux rameaux, nés des artères choroïdiennes principales, l'une antérieure, branche de la sylvienne, l'autre postérieure, branche de la cérébrale postérieure. Ces artères, dans leur trajet péripédonculaire, sont presque parallèles, la choroïdienne antérieure restant assez en dehors de la postérieure. Elles fournissent un rameau à la corne postérieure du ventricule latéral et décrivent ensuite une courbe à concavité antérieure qui redresse leur circuit et les incline en avant. Elles se placent alors sur le bord supéro-interne de la couche optique et cheminent en contact immédiat avec les plexus choroïdes du ventricule latéral et le bord externe de la toile choroïdienne qui ferme le ventricule médian. Il semble qu'elles s'anastomosent dans un certain nombre de cas. Dans ce trajet les choroïdiennes fournissent à la couche optique un certain nombre de rameaux. La plupart de ces rameaux gagnent le thalamus par la partie supérieure de sa face interne et plongent de là dans la profondeur.

Dans son trajet ascendant la choroïdienne antérieure donne souvent quelques branches qui contribuent à former le pédicule thalamogenouillé.

Enfin au moment de leur changement de direction, les choroïdiennes donnent quelques rameaux qui abordent le pulvinar par sa partie postérieure et s'enfoncent droit devant eux d'arrière en avant. Ces rameaux sont constants et leur importance mérite qu'on les individualise sous le

nom de pédicule pulvinarien. Ce 5e *pédicule pulvinarien* irrigue la partie postéro-interne du Pulvinar. (Voir figure 27-*q*).

6o *Le pédicule lenticulo-optique* enfin ne prend qu'une part minime à l'irrigation du thalamus. Il semble fournir quelques rameaux à la partie toute supérieure de cet organe et à l'important feutrage de fibres qui constituent le stratum zonale. Son origine sylvienne, son trajet à travers le noyau lenticulaire et la capsule interne ont été décrits avec soin par Duret. Ces artères irrigueraient le noyeau lenticulaire et la capsule interne haute avant de parvenir au thalamus. Mais il semble que cet

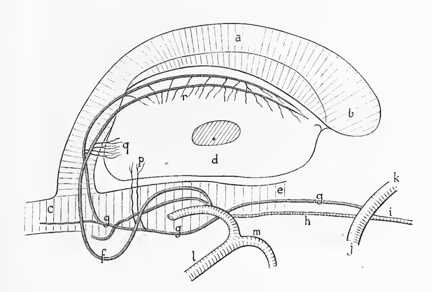


Fig. 27. — Schéma montrant le pédicule choroïdien : *a*, ventricule latéral avec : *b*, sa corne frontale et *c*, sa corne occipitale ; *d*, thalamus ; e, corne temporale du ventricule latéral ; *f* choroïdienne postérieure ; *g*, choroïdienne antérieure ; *h*, communicante postérieure ; *i*, cérébrale antérieure ; *k*, sylvienne ; *l*. tronc basilaire ; *m*, cérébrale postérieure ; *p*. pédicule thalamo-genouillé accessoire ; *q*, pédicule pulvinarien ; r, pédicule de la face interne du thalamus.

auteur ait exagéré l'importance de ce pédicule. En tout cas, et bien qu'il semble tout au moins fournir quelques rameaux au stratum zonale, sa part pratique dans l'irrigation du thalamus paraît minime si l'on se reporte aux cas pathologiques d'oblitération complète de la sylvienne à l'origine. Le thalamus proprement dit y est en effet sensiblement indemne. Dans un cas où l'oblitération, portant sur le tronc carotidien, avait frappé à la fois la cérébrale antérieure et la sylvienne, le thalamus était également sensiblement respecté. De même dans un cas de M. Lecène et Lhermitte où il s'agissait d'oblitération par projectile intracranien.

Si nous examinons par noyaux les détails de cette irrigation, nous voyons que le *noyau externe* est irrigué de *bas* en *haut* dans sa *moitié postérieure* par le pédicule thalamo-genouillé, le pédicule thalamo-perforé, le pédicule lenticulo-optique (la part du pédicule thalamo-genouillé étant la plus importante, celle du pédicule lenticulo-optique extrêmement légère), et que sa

Fig. 28. — Ramollissement massif du territoire sylvien profond. Intégrité sensiblement complète du noyau antérieur et de la partie haute du thalamus. Reconnaître la lame médullaire externe qui circonscrit le thalamus proprement dit. En avant de lui la partie effondrée répond au N. caudé.

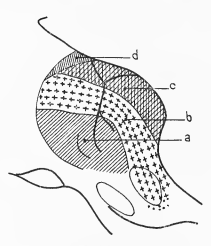


Fig. 29. — Irrigation schématique du thalamus à son plein développement (partie antérieure du segment postérieur).

a) Pédicule thalamo-grenouillé ; *b*) pédicule thalamo-perforé ; *c*) pédicule choroïdien ; *d*) pédicule lenticulo-optique.

moitié antérieure dépend du pédicule thalamo-tubérien et du pédicule thalamo-perforé.

Le *noyau interne* est tributaire dans sa *moitié inférieure, en arrière* du pédicule thalamo-perforé, *en avant* du pédicule thalamo-tubérien et dans sa *moitié supérieure* du pédicule choroïdien.

Le *noyau antérieur* dépend surtout des pédicules thalamo-tubérien et choroïdien, accessoirement peut-être du pédicule lenticulo-optique. L'extrémité antérieure reçoit des branches du pédicule thalamo-tubérien

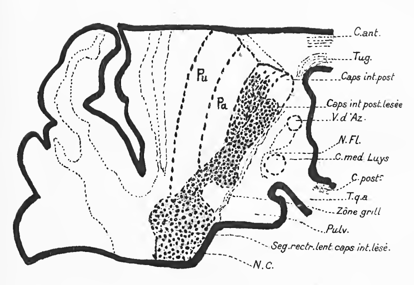


Fig. 30. — Topographie de la lésion dans un cas de ramollissement par thrombose de l'artère choroïdienne antérieure.

Destruction de la capsule interne postérieure sauf son extrémité antérieure et une encoche répondant au territoire de la cérébrale postérieure Atteinte du segment rétrolenticulaire de la capsule externe La lésion empiète sur le globus pallidus.

Cliniquement. Hémiplégie droite sans aphasie. Hémianopsie. Hémi-hypoesthésie.

C. ant., commissure antérieure ; C. med. Luys, centre médian de Luys ; C. post., commissure postérieure ; N. C., noyau caudé ; N. Fl., noyau de Flechsig ; Pa., globus pallidus ; Pu., putamen ; pulv., pulvinar ; trig, pilier antérieur du Trigone : V. d'Az., faisceau de Vieq d'Azyr.

ou prémamillaire et accessoirement de la sylvienne. Le *pulvinar* est irrigué par le pédicule thalamo-genouillé et dans sa partie postéro-interne par le pédicule pulvinarien. Du pédicule *thalamo-genouillé* dépendent aussi pour la plus grande part le centre médian de Luys et le noyau semilunaire de Flechsig. Quant au *système habénulaire*, son irrigation principale est fournie par le pédicule choroïdien.

Somme toute, si l'on met à part les branches fournies par la communicante au pédicule thalamo-tubérien, les rameaux fournis par la choroïdienne antérieure au pédoncule choroïdo-pulvinarien, ainsi que les quelques rameaux que le pédicule lenticulo-optique fournit au stratum zonale, et, semble-t-il, à la partie toute supérieure du thalamus, on voit que l'irrigation de la couche optique dépend surtout de la cérébrale postérieure, qui constitue ainsi l'artère diencéphalique principale.

7° Irrigation de la région sous-optique.

La région sous-optique représente l'étage antérieur ventral du diencéphale. Elle est située en avant du mésencéphale dont elle est séparée par le plan virtuel de Forrel qui passe par le faisceau de Meynert.

Elle contient essentiellement le corps de Luys et les deux faisceaux thalamique et lenticulaire qui vont converger et contribuer à former le champ de Forrel. Enfin la partie antérieure du noyau rouge empiète sur l'hypothalamus dans sa partie postéro-interne.

L'irrigation de la région est complexe. En effet, la région sous-thalamique est située aux confins de trois territoires artériels importants :

Celui de la choroïdienne antérieure qui irrigue les trois quarts postérieurs de la capsule interne postérieure et son segment rétrolenticulaire ;

Celui de la cérébrale postérieure, qui, comme nous l'avons dit, donne le pédicule thalamo-perforé et participe ainsi à l'irrigation de la région ;

Celui de la communicante postérieure enfin dont se détache le pédicule prémamillaire ou thalamo-tubérien que nous avons étudié ci-dessus.

Le territoire de la choroïdienne suit avec une étrange précision la partie postérieure de la capsule interne, ainsi que nous avons pu le constater dans un cas récent (fig. 30). Il s'étend en dehors au niveau de la partie interne du globus pallidus. Très vraisemblablement il déborde en dedans vers la partie adjacente de la région sous-optique et en particulier sur le corps de Luys qui est en contact intime avec la capsule interne qui se déprime pour le recevoir.

Toutefois le corps de Luys était indemne dans le cas anatomoclinique de syndrome de la choroïdienne que nous possédons. D'autre part il n'était pas injecté dans une injection particulièrement réussie qui montrait parfaitement l'ensemble du territoire choroïdien.

Nous avons vu que la cérébrale postérieure tenait sous sa dépendance la partie postéro-interne de la région et en particulier l'extrémité antérieure du noyau rouge. Elle irrigue très vraisemblablement la partie adjacente du champ de Forrel (voir fig. 21). Dans les cas de ramollissement patiel du territoire de ce pédicule nous n'avons pas observé d'atteinte du corps de Luys ni des deux faisceaux lenticulaire et thalamique. De même jamais nos injections de la cérébrale postérieure ou du tronc basilaire n'ont pénétré à leur niveau. Cependant il semble bien que des ramollissements plus antérieurs que les précédents et tributaires cependant de la cérébrale postérieure viennent affleurer la région du corps de Luys.

Enfin le territoire de la communicante comprend toute la partie antérieure de la région sous-optique. Comprend-il le corps de Luys, nous ne pouvons l'affirmer, nos injections ne nous ayant fourni aucun résultat précis à ce niveau. On sait d'ailleurs que cette artère est d'un diamètre singulièrement variable.

Nous ne pouvons donc fournir aucune précision absolue sur l'irrigation du corps de Luys et des faisceaux thalamique et lenticulaire.

Toutefois ce qui nous semble vraisemblable c'est que, ees trois élé-

ments qui se trouvent à la limite de trois territoires artériels, possèdent une irrigation mixte, d'où la rareté de leurs lésions.

M. et Mme Dejerine, dans leurs très remarquables schémas de l'irrigation cérébrale, attribuent à la cérébrale postérieure l'irrigation de la partie postérieure de la région sous-optique et à la communicante l'irrigation du tiers antérieur. C'est, croyons-nous, étendre peut-être considérablement le territoire de la cérébrale postérieure, bien que nous ne puissions pour le moment apporter la preuve de nos suppositions. Par contre, nous sommes pleinement d'accord avec ces auteurs pour ce qui concerne l'irrigation de la capsule interne postérieure, irrigation due à la choroïdienne. Cette artère, qui mériterait d'être appelée *artère de la capsule interne postérieure*, tient sous sa dépendance, outre le bras postérieur proprement dit, le segment rétrolenticulaire.

Toutefois, aux confins du territoire du pédicule thalamo-genouillé, les ramollissements de la choroïdienne respectent une petite encoche de la capsule interne, qui est irriguée par la cérébrale postérieure (fig. 30). De même l'extrémité antérieure du bras postérieur ainsi que le genou paraissent, comme le pensent M. et Mme Dejerine, irrigués par la communicante postérieure. Réserve faite bien entendu de la variabilité de cette dernière artère qui peut manquer et se voit suppléée alors par le tronc carotidien et la cérébrale postérieure.

Si maintenant on réfléchit à l'ensemble de l'irrigation diencéphalique, on est forcé de voir qu'elle constitue quelque chose d'infiniment spécial. On sait, en effet (Bertha de Vries), qu'embryologiquement c'est la communicante qui donne naissance à la partie de la cérébrale postérieure qui se distribue aux circonvolutions temporo-occipitales. Ainsi, par l'intermédiaire de ce vaisseau qui plus tard va diminuer considérablement de volume pour céder le pas au gros rameau dérivé du tronc basilaire, la partie postérieure du télencéphale devient tributaire du système carotidien comme le reste. Le mésencéphale, par contre, dépend de cette partie de la cérébrale postérieure dérivée du tronc basilaire. Entre les deux, le diencéphale constitue une région de passage irriguée par des rameaux perforants, issus du système basilaire ou de la portion tout initiale de la division carotidienne. Entre le diencéphale et le télencéphale s'isolent comme une seconde région de passage la pointe du *globus pallidus*, la capsule interne postérieure, tributaires de la choroïdienne. Il est curieux de souligner cette disposition qui rapproche singulièrement la pointe du globus et la capsule de l'ensemble du diencéphale, sans toutefois les homologuer complètement.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 3 décembre 1925.

Présidence de M. GUILLAIN, président.

SOMMAIRE

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. — A propos du procès-verbal.

Au sujet de la communication de MM. Guillain, P. Mathieu et Garcin : Amyotrophie des membres inférieurs à type Charcot-Marie coexistant avec un spina-bifida.

M. André Léri. — J'ai eu l'occasion d'insister à différentes reprises sur plusieurs conséquences pathologiques assez fréquentes et peu connues du spina-bifida.

C'est en effet à un spina-bifida que nous avons cru pouvoir attribuer certains trophœdèmes, certaines incontinences d'urines réputées jusqu'ici « essentielles », certains troubles trophiques cutanés, musculaires ou osseux, etc... De multiples interventions, que le Pr Pierre Delbet a bien voulu faire sur notre demande, nous ont montré que nous avions eu raison, car nous avons trouvé au niveau du spina-bifida toute une série d'altérations soit du cul-de-sac méningé, soit des nerfs de la queue de cheval. L'altération la plus courante consistait en l'existence d'une bride fibreuse, épaisse de plusieurs millimètres, haute de 1 cm. à 1 cm. 1/2, qui, située sur la dure-mère, comprimait à travers elle les nerfs de la queue de cheval ; l'ablation de cette bride fibreuse a souvent guéri nos malades. La démonstration est donc faite des relations indiscutables du spina-bifida avec certaines affections chroniques.

Je n'en ai que plus de liberté pour affirmer que, en revanche, il faut se garder de vouloir, de parti pris, établir forcément une relation de causalité entre certains troubles moteurs ou trophiques des membres inférieurs et un spina-bifida constaté par la radiographie.

C'est, en effet, de façon excessivement banale qu'on trouve une ouverture de la colonne vertébrale persistante au niveau de la région sacro-lombaire, en particulier au niveau de la première sacrée et très souvent au niveau de la cinquième lombaire. Le fait n'a rien de surprenant quand on sait que la colonne vertébrale se ferme de haut en bas de la région cervicale jusqu'à la cinquième lombaire et de bas en haut sur le sacrum ; il en résulte que la première sacrée d'abord, la cinquième lombaire ensuite, sont les deux vertèbres qui normalement, au cours du développement, se ferment les dernières ; on comprend que ce sont celles qui, anormalement, restent le plus souvent entr'ouvertes. *Cette ouverture, constatable à la radiographie, ne s'accompagne fréquemment d'aucune espèce de troubles pathologiques.*

Ce n'est donc pas faire un diagnostic que de constater un spina-bifida, notamment au niveau de la première sacrée ou de la cinquième lombaire. Quand on se trouvera en présence d'une affection susceptible à la rigueur d'être expliquée par un spina-bifida, il ne faudra jamais admettre cette pathogénie que *par exclusion*, c'est-à-dire en examinant le malade à fond, comme s'il n'avait pas de spina-bifida, et bien souvent on trouvera ainsi aux troubles qu'il présente une tout autre cause.

C'est donc avec pleine raison que MM. Guillain et Alajouanine admettent que leur malade, qui présente un spina-bifida, est atteint en même temps, et tout à fait indépendamment, d'une amyotrophie à type Charcot-Marie.

J'ai eu l'occasion d'observer récemment un malade qui est, pour ainsi dire, le pendant du malade qui nous est présenté aujourd'hui : ce sujet m'avait été adressé par un de nos collègues les plus compétents des hôpitaux, parce qu'il présentait une grosse atrophie des membres inférieurs et que la radiographie avait révélé une ouverture de la première sacrée ; comme M. Guillain, j'ai porté le diagnostic d'amyotrophie Charcot-Marie coïncidant avec une ouverture du sacrum, mais sans qu'il y ait entre les deux lésions une relation de causalité.

Assurément, le diagnostic n'est pas toujours facile à porter : il en est pour les conséquences du spina-bifida comme pour tant d'autres affections médicales et surtout neurologiques, il y a des diagnostics très délicats et fort difficiles.

C'est d'abord un *examen clinique minutieux, faisant abstraction des constatations radiologiques*, qui nous renseignera. Dans mon cas, par exemple, je n'ai eu aucune difficulté à porter le diagnostic d'amyotrophie Charcot-Marie, l'atrophie étant extrêmement prononcée et très typique. Le diagnostic est sans doute moins évident pour le malade qui nous est actuellement présenté, puisque M. Guillain a dû se baser, si j'ai bien compris, sur quelques troubles de la chronaxie aux membres supérieurs.

J'ai pourtant cherché à perfectionner nos moyens de diagnostic, et voici comment :

Ce n'est évidemment pas, l'ouverture rachidienne elle-même qui détermine les troubles moteurs, sensitifs ou trophiques consécutifs ; ce sont les *lésions sous-jacentes*. Ces lésions peuvent être extrêmement diverses. Elles peuvent siéger : soit *au-dessus de la méninge*, comme la bride fibreuse dont nous avons parlé, qui semble être un reliquat de ligament jaune non calcifié ou particulièrement proéminent, comme encore certains lipomes ou fibromes dépendant de la membrana reuniens ; — soit *au niveau même de la méninge*, comme des cloisonnements que nous avons observés ; — soit *au niveau des nerfs de la queue de cheval*, comme des atrophies nerveuses que nous avons vues au cours de certaines opérations ; — soit peut-être même *au niveau de la moelle*, descendant plus bas que normalement (normalement la moelle ne descend que jusqu'à la deuxième lombaire, mais dans certains spina-bifida elle peut descendre beaucoup plus bas).

Pour faire le diagnostic des lésions méningées ou sous-méningées, nous sommes encore désarmés, mais pour faire le diagnostic des *brides fibreuses sus-méningées* qui, comme nous l'avons dit, sont les lésions de beaucoup les plus fréquentes, nous avons utilisé un procédé qui nous a maintes fois donné d'excellents résultats et qui nous a permis à l'avance de porter, non seulement *le diagnostic de la lésion*, mais le diagnostic exact *de son siège*, que nous avons pu indiquer au chirurgien. Nous avons employé dans ce but l'excellente méthode des injections lipiodolées, qui ont été employées

avec tant de succès par le Pr Sicard : nous avons fait à nos malades des *injections épidurales de lipiodol*, et, en leur faisant prendre ensuite une position déclive, nous avons pu voir nettement *l'arrêt du lipiodol par la bride fibreuse.*

Assurément, nous n'avons pas constaté cet arrêt dans tous les cas, car une compression par bride peut être assez accentuée pour déterminer des troubles fonctionnels sans l'être assez pour empêcher l'huile iodée de s'infiltrer plus ou moins entre la bride et la méninge. Inversement aussi, il est fort possible que parfois des brides de ce genre, même assez serrées, ne déterminent pas de troubles fonctionnels. Mais ce sont là des exceptions, et, d'une façon générale, nous avons pu préciser dans la grande majorité des cas *la nature et le siège d'une lésion sus-méningée.*

L'importance de ce procédé est d'autant plus grande qu'il nous est arrivé de trouver des brides analogues, décelables par la radiographie après injection épidurale de lipiodol, dans des cas où le rachis était pourtant fermé et où la radiographie faite avant le lipiodol ne nous avait rien montré d'anormal. L'enlèvement chirurgical de cette bride, en guérissant certains troubles, par exemple certaines incontinences d'urine, nous a montré qu'elle en était bien la cause.

En somme, s'il est impossible, pour les conséquences du spina-bifida comme pour tant d'autres affections, d'indiquer un signe pathognomonique, nous croyons du moins que dans la majorité des cas, *par un examen clinique attentif et au besoin par une injection épidurale de lipiodol*, on pourra reconnaître avec beaucoup de probabilité si le spina-bifida est ou non la cause des troubles observés.

II. — A propos du procès-verbal.

Au sujet de la communication de M. Tinel. Épilepsie et sympathectomie bilatérale carotidienne et vertébrale, par MM. Sicard, Haguenau et Lichtwitz.

A la dernière séance, M. J. Tinel a fait connaître les résultats favorables qu'il avait obtenus dans un cas d'épilepsie essentielle, opéré par sympathectomie bilatérale de la carotide interne.

Nous avons été moins heureux que lui, et chez une jeune fille de 20 ans sujette à des crises épileptiques répétées, au nombre de deux à trois environ par mois, et peu influencées par le Gardenal, la sympathectomie bilatérale des carotides internes et des vertébrales n'a amené qu'une trêve transitoire de deux semaines.

Robineau avait opéré en octobre 1925 la malade en deux temps, sympathectomie à droite d'abord, et huit jours après à gauche. Malgré ces interventions, les crises n'ont pas tardé à récupérer leur intensité et leur fréquence primitives.

Il est à noter que le système artériel carotidien et vertébral se présentait au cours de l'opération de calibre réduit dans son ensemble avant toute intervention sur le sympathique. Il est à noter également que consécutivement à la sympathectomie restée péri-artérielle, et ayant

respecté le cordon sympathique cervical, le syndrome de Claude Bernard-Horner a été esquissé, et s'est maintenu à l'état d'ébauche pendant une quinzaine de jours environ, pour disparaître dans la suite.

M. Cl. Vincent. Si les résultats obtenus chez la malade présentée par MM. Sicard et Haguenau se confirment, il faudra les opposer à ceux que détermine la radicotomie postérieure.

Quand j'ai pris mon service à Tenon, j'ai trouvé dans les salles une malade, tabétique avérée (signe d'Argyll, abolition des réflexes tendineux), présentant des crises gastriques cliniquement typiques et subintrantes. Elle avait subi sans amélioration la section des racines postérieures de D2 exclue à D10 incluse. Elle présentait sur le thorax une large bande d'anesthésie à tous les modes correspondant à la section de ces huit racines. Aucune modification ne s'était produite dans les crises gastriques.

J'ajoute que la malade recevait une quantité importante de morphine chaque jour.

III. — **Ostéites pianiques. Goundou**, par Botreau-Roussel. Présentation d'ouvrage, par M. Trénel.

Le médecin-major de l'armée coloniale, Botreau-Roussel, fait hommage à la Société de Neurologie de son ouvrage sur les ostéites pianiques et le Goundou. Il n'existait jusqu'ici que des observations isolées et incomplètes de cette curieuse affection. Ayant eu l'occasion d'observer à la Côte d'Ivoire un grand nombre de ces cas, M. Botreau-Roussel en donne une étude d'ensemble et qui semble définitive. Le point important de cette étude est l'identification du goundou, des ostéites de la face, considérées jusqu'ici comme une affection autonome, avec les ostéites pianiques des os longs. De nombreuses photographies illustrent ce travail d'une façon pittoresque (1). M. Cornil a fait l'étude anatomo-pathologique des lésions et les identifie au pian, insistant d'une part sur le fait que ces hyperostoses ne sont pas des tumeurs comme on le pensait, d'autre part que leurs ressemblances histologiques avec les lésions syphilitiques, permettent d'affirmer, en l'absence de vérification bactériologique, leur origine tréponémique.

Ce travail, commencé dans des conditions difficiles, où il y avait certes du mérite à en recueillir les éléments, n'a pu être terminé qu'après la guerre et dans des circonstances non moins pénibles, M. Botreau-Roussel ayant été affecté à l'armée du Levant. Cet ouvrage est adressé du Secteur 610 : M. Botreau-Roussel est actuellement chirurgien en chef de l'hôpital de campagne de Damas.

Médecin aussi averti qu'habile chirurgien, nous pouvons être assurés, qu'en ce recommencement des heures tragiques, nos hommes sont en bonnes mains.

(1) Un squelette complet a été donné par M. Botreau-Roussel au Musée Dupuytren.

IV. — **Lipomes multiples**, par MM. L. Babonneix et L. Pollet.

Observation. — M. H..., 27 ans, cuisinier, entre salle Bouillaud le 10 novembre 1925, pour néoformations multiples sous-cutanées, indolentes.

Ses antécédents pathologiques personnels sont peu chargés. Cependant il aurait eu, vers l'âge de 15 ans, des troubles de la mémoire et de la parole, qu'il est difficile de faire préciser, mais lui auraient fait abandonner sa profession d'acteur. Ses parents sont morts de bacillose. Sa mère et une de ses tantes avaient des troubles mentaux, ainsi, ajoute-t-il, que trois cousins.

L'affection actuelle aurait débuté il y a 2 ans ; il semble que plusieurs néoformations soient apparues simultanément à la face antérieure du thorax, sans douleurs, sans cause apparente. Il aurait alors été soigné à Budapesth où une biopsie aurait révélé une tumeur bénigne probablement congénitale ? Il aurait eu alors quelques troubles psychiques, en particulier des troubles de la mémoire, un certain état dépressif avec somnolence.

Depuis, d'autres néoformations sont apparues disséminées sur tout le corps, sauf à la face et au cou.

Actuellement, le malade apparaît robuste. Les tumeurs sont plus ou moins symétriquement disposées sur le tronc et les membres. En particulier, on en trouve à l'extrémité antérieure des espaces intercostaux inférieurs surtout à gauche, sur la ligne axillaire de chaque côté, sur la limite externe du grand droit de l'abdomen du côté droit.

En arrière, elles sont disposées à peu près symétriquement sur les bases du thorax, les régions lombaires et la partie supérieure des fesses.

Aux membres supérieurs, elles sont surtout nombreuses à la face postérieure, et dans le territoire G^8 D^1, bien qu'il en existe à la partie externe de ces membres.

Enfin, on en trouve quelques-unes à la partie externe des deux cuisses.

Ces tumeurs ont un aspect à peu près identique partout, bien que leur taille soit un peu variable, allant du volume d'un pois à celui d'une noix. Elles sont lobulées légèrement, siégeant en plein tissu sous-cutané, mobiles sur les plans profonds, non adhérentes à la peau. Cependant, à la face antérieure du bras droit, la peau est comme gaufrée à leur surface. Leurs limites sont nettes, leur consistance un peu variable, souvent résistante, parfois un peu plus indurée, surtout à la face interne du bras droit. Elles sont absolument indolentes, spontanément et à la pression.

L'examen somatique est presque négatif. Cependant les réflexes tendineux sont vifs, il y a fausse trépidation spinale. Pas de signe de Babinski. Réflexes cutanés normaux. Pieds plats.

Réflexes vaso-moteurs très accusés (rougeurs subites de la face).

Pas de signe d'Argyll, mais un peu d'inégalité pupillaire (mydriase à gauche). Vision normale.

Pas de signe de Chvostek.

Corps thyroïde d'apparence normale.

Quelques céphalées, mais sans vomissements. Le malade a parfois des pertes brusques de connaissance, sans convulsions ni morsure de la langue, ni miction involontaire. Il porte une cicatrice frontale.

Pas de troubles de la sensibilité objective superficielle ou profonde.

L'appareil respiratoire est normal cliniquement, mais la radiographie y révèle un voile des 2 sommets avec grosse adénopathie hilaire et quelques ganglions calcifiés adhérents au diaphragme. Pas de bacille de Koch dans l'expectoration, d'ailleurs rare.

Cœur normal, globuleux à la radioscopie. Pouls un peu lent (66), mais instable sous des influences émotives légères. Tension artérielle (au Pachon) : 15-9.

Rien à l'abdomen. Dents saines, pas de leucoplasie buccale. Yeux normaux : réflexes normaux : fond d'œil normal.

Appareil génital normal.

Réaction de Wassermann et de Bauer du sang : négatives.

Liquide céphalo-rachidien normal : clair, non hypertendu.

Albumine : 0,22 ; lymphocytes 2 ; Wassermann négatif.

Le réflexe oculo-cardiaque est nettement positif : de 66, le pouls passe à 60 après une minute de compression oculaire ; puis remonte à 74 en quelques minutes.

L'injection sous-cutanée de 2 milligrammes d'adrénaline a donné les résultats suivants :

Une minute après l'injection :	Pouls à	84	T. A. 16-10
2 — — —	—	72	
3 — — —	—	74	16 1/2-10
5 — — —	—	76	
8 — — —	—	74	15-10
10 — — —	—	68	14- 8

L'examen du sang donne :

Hémoglobine 80 %.

Nombre de globules rouges 4.100.000

— — blancs 12.500

Formule leucocytaire : Polynucléaires neutrophiles : 87.

Grands monos — 9.

Lymphos — 4.

La radiographie du crâne de profil ne montre pas d'altérations osseuses de la selle turcique.

L'examen des urines ne révèle ni sucre, ni albumine. Les urines sont d'ailleurs rares, à peine un litre par 24 heures, et contiennent par litre : 11 gr. 70 de chlorures, 1 gr. 40 de phosphates, 16 gr. 14 d'urée et 0 gr. 33 d'acide urique.

Une tumeur sous-cutanée de l'avant-bras a été enlevée et soumise à l'examen histologique.

Sur une coupe perpendiculaire à son grand axe et colorée par les méthodes habituelles, on distingue :

1° Une capsule ; 2° des vésicules vides ; 3° des axes conjonctivo-vasculaires dans lesquels on distingue des fibroblastes contenant de la graisse sous forme de petites vésicules.

En somme, lipome banal avec zones d'accroissement, comme a bien voulu nous le dire le Pr Roussy.

* * *

Il ne s'agit dans ce cas ni d'*adénolipomatose* puisque les masses graisseuses ne se sont pas développées autour de ganglions, qu'elles n'offrent pas une entière symétrie : ni de *neuro-fibromatose*, ni d'*adipose douloureuse* les masses lipomateuses n'étant le siège d'aucune douleur, spontanée ou provoquée. Rien ne permet de penser à une *lipo-dystrophie*. Le seul diagnostic possible est donc celui de *lipomes multiples*. A signaler l'absence de toute étiologie nette comme de tout symptôme clinique ou radiologique permettant de mettre en cause la région infundibulaire. Notons pourtant qu'il existe quelques symptômes psychiques, troubles de la mémoire, état dépressif léger et que le malade semble avoir eu depuis son entrée dans le service quelques vertiges.

Un cas plus ou moins analogue a été publié par l'un de nous en 1918, en collaboration avec M. H. David. Il s'agissait d'un homme de 46 ans, chez lequel étaient apparues insidieusement en divers endroits, des tumeurs lipomateuses. Comme chez notre malade, il existait des troubles

psychiques. Mais les signes de dysthyroïdie étaient beaucoup plus nets chez celui-là que chez celui-ci, encore que l'opothérapie thyroïdienne soit restée insuffisante (1).

M. Sicard. — Dans ces cas de lipomatose sous-cutanée, à poussées évolutives continues, nous avons essayé de réaliser une auto -vaccination. Avec mon collaborateur Paraf, nous avons énucléé sous anesthésie locale, un de ces nodules. Nous l'avons broyé dans quelques centimètres cubes de sérum artificiel, réparti le mélange en six ampoules, vérifié l'asepsie de ce mélange, et injecté chaque semaine, pendant quatre à six semaines, dans le tissu sous-cutané d'une région segmentaire quelconque (abdomen, face externe de la cuisse, etc.) le contenu (2 à 3 c. environ) d'une de ces ampoules. Chez trois lipomateux, relevant de ce type clinique, et soumis à une auto-vaccination, les poussées nodulaires se sont arrêtées et la maladie a paru rester stationnaire depuis deux à trois années environ.

V. — **Paralysie pseudobulbaire d'origine protubérantielle** (**association d'un syndrome pseudobulbaire et d'un syndrome cérébelleux**), par MM. Crouzon, Dereux et Kenzinger.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société un malade dont l'observation est intéressante à deux titres :

1° par l'existence d'un syndrome cérébelleux particulièrement complet, comme il en a été vu rarement depuis l'observation princeps du mémoire de M. Babinski (*Revue Neurologique*, 30 novembre 1899) ;

2° par l'association d'un syndrome pseudo-bulbaire des plus caractérisés.

Cette association permet d'envisager l'hypothèse d'une localisation protubérantielle du syndrome pseudo-bulbaire.

Observation. — L. E..., 54 ans, employé de banque. Antécédents héréditaires : rien à signaler . Antécédents personnels : pas de maladie antérieure, a fait un séjour aux colonies. Gros excès génitaux et éthyliques. A deux enfants bien portants. Sa femme n'a pas fait de fausse couche.

L. E... était sujet depuis longtemps à des crises stomacales dont la nature exacte ne peut être déterminée. En février dernier, il a été atteint d'une recrudescence de ces douleurs qui furent calmées par le bismuth en pansement stomacal. Il était sur le point de reprendre son travail, le 11 mars, lorsque le matin, au réveil, il éprouva de grandes difficultés à parler, eut des bourdonnements d'oreilles violents, tandis que son côté droit se paralysait. La face aussi était prise, aux dires de l'entourage. Il y avait incontinence des sphincters. La conscience était conservée. Deux jours après, survint une perte de connaissance complète, puis, petit à petit, le malade reprit conscience, mais il existait une paralysie des quatre membres plus marquée à droite. Il ne pouvait plus articuler les mots, il ne pouvait avaler que les liquides, et encore le faisait-il avec peine ; enfin, il était pris, sans cause, de crises de rire et de pleurer spasmodiques. L'état du malade, d'après les renseignements fournis, n'a pas subi de grandes modifications de mars à septembre 1925, date à laquelle nous l'avons examiné pour la première fois. Les symptômes observés à cette période sont restés sensiblement les mêmes que ceux que nous relatons ci-après.

(1) L. Babonneix et H. David : Adénolipomatose fruste. *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp.* Séance du 14 juin 1918, p. 613-616 du Bulletin.

Examen.

1° Syndrome cérébelleux.

Station debout et démarche. — L. E... ne peut se mettre debout seul. Quand on l'aide à prendre une position d'équilibre, on constate qu'il ne peut rester qu'un court espace de temps debout sans appui. Les jambes sont très écartées l'une de l'autre, et le corps présente des oscillations de grande amplitude qui entraîneraient la chute du malade laissé à lui-même. L'épreuve du renversement en arrière est très difficile à rechercher



Fig. 1. — Attitude du malade pendant la marche, soutenu par deux aides.

Fig. 1 *bis*. — Écriture du malade : d'abord, sa signature, puis son adresse.

chez L. E..., mais il semble bien que dans ce mouvement de renversement, son tronc reste rectiligne alors qu'il y a une flexion légère des genoux. La démarche est très troublée (fig. 1) : quand, soutenu par deux aides, on lui demande de faire quelques pas, on constate que le membre inférieur droit décompose le mouvement, que le genou s'élève d'une façon excessive, et que le pied retombe lourdement sur le sol par toute la plante.

Il y a *asynergie* manifeste entre les mouvements du tronc et ceux du membre inférieur.

Étude du malade au repos.

Membres supérieurs. — Pas de diminution de force appréciable, mais maladresse



Fig. 2. — Flexion combinée de la cuisse et du tronc.



Fig. 3.



Fig. 4.

Fig. 3 et 4. — Recherche de la catalepsie cérébelleuse. En haut, attitude du début. En bas, attitude du malade sept minutes après.

des mouvements. Au dynamomètre : à droite = 50 ; à gauche = 40 (droitier). Hypotonie, légère surtout à droite. *Adiadococinésie* prédominante aussi de ce côté, de même que le tremblement intentionnel, très marqué. Le doigt ne dépasse pas le but. L'occlusion des yeux n'augmente pas le tremblement. Le signe du renversement de la main est très net. Il n'y a pas de signe de Stewart.

Membres inférieurs. — Mêmes constatations qu'au membre supérieur au point de vue de la force musculaire. Hypotonie légère prédominante aussi à droite. A l'épreuve de l'agenouillement, le genou, après avoir plané un instant au-dessus de la chaise, s'y applique brusquement. Quand on demande au malade d'atteindre le genou gauche avec le

talon droit, on le voit dépasser le but avant de revenir s'y fixer. Il en est de même pour le mouvement homologue du pied gauche. Si, le malade étendu, les bras croisés, on lui demande de s'asseoir, on observe une *flexion combinée* bilatérale de la cuisse et du tronc (fig. II).

Le phénomène de la *catalepsie* cérébelleuse est très marqué ; le malade peut rester très longtemps étendu sur le dos, les cuisses fléchies sur le bassin, les jambes fléchies sur les cuisses. Au cours d'une épreuve, le malade est resté sept minutes dans cette position (fig. III et IV).

2° Syndrome pseudo-bulbaire.

Faciès immobile, hébété, sans expression (fig. 5), atonie des muscles de la face, des deux côtés. Les lèvres se meuvent difficilement, le malade ne peut siffler. Il souffle avec peine, et le fait imparfaitement. Il présente des troubles importants de la déglutition, le passage des aliments provoque des quintes de toux incessantes. Il y a reflux



Fig. 5. — Faciès du malade au repos.



Fig. 6. — Rire spasmodique.

des liquides par le nez, la dysarthrie est considérable. L. E... ne peut prononcer que quelques grognements inintelligibles, peut-être sont-ils légèrement scandés. La salivation est excessive. Pour la moindre cause, se déclanche un rire ou un pleurer spasmodiques (fig. 6). La respiration est gênée, la gêne s'accentue après l'effort.

Voici les résultats de l'examen du pharynx et du larynx, pratiqué par le Dr Bloch : secousses spasmodiques du voile avec conservation relative du réflexe vélo-palatin — secousses spasmodiques des cordes vocales qui ne sont pas paralysées (cordes rosées et légèrement œdémateuses : laryngite catarrhale). Les muscles sterno-mastoïdien et trapèze semblent avoir leur force normale.

3° Examen neurologique général.

Sensibilité. — Aucun trouble, à aucun mode. La notion de position n'est pas troublée. Aucun trouble agnosique.

Réflexes. — Les réflexes tendineux sont, en général, exagérés : achilléen, rotulien, sont égaux des deux côtés. On peut observer, quand le malade est en complet relâchement, le phénomène du réflexe rotulien pendulaire, existant des deux côtés, mais peut-être un peu plus marqué à droite. Le stylo-radial, le cubito-pronateur et le tricipal sont vifs des deux côtés. Les réflexes protubérantiels (massétérin et naso-palpébral) sont exagérés. Réflexe cutané plantaire : extension de l'orteil des deux côtés.

Réflexes de défense surtout marqués à droite, et signe des raccourcisseurs des deux côtés.

Les réflexes crémastériens, de même que les cutanés abdominaux, n'ont pu être trouvés.

Le réflexe du voile existe, bien que faible. Même constatation pour le réflexe pharyngien.

Organes des sens. — Il n'y a pas d'hémianopsie, pas de diplopie, pas de nystagmus. Bonne réaction photo-motrice. Reflux cornéen normal. Rien au fond de l'œil. Petite synéchie irienne à l'œil droit. Musculature difficile à explorer : il semble exister une parésie du droit interne droit (examen de M. Coutela). Pas de troubles du goût ni de l'odorat, ni de l'audition.

Le *psychisme* paraît peu troublé. La compréhension est parfaite. Il n'y a pas d'aphasie. Le malade ne parle pas parce qu'il est dysarthrique : il comprend tous les ordres qu'on lui donne, même les compliqués (exécute correctement l'épreuve des trois papiers).

Il faut signaler quelques troubles du caractère : son irritabilité vis-à-vis de sa mère, de sa fille, qu'il affectionnait auparavant beaucoup.

On n'a pu mettre en évidence aucun trouble dans les autres appareils. Les sphincters fonctionnent normalement. La nutrition est forcément défectueuse, à cause des troubles de la déglutition.

En résumé, il s'agit d'un malade qui a présenté, à la suite d'un ictus survenu en mars 1925, deux groupes de symptômes :

1° *Des signes cérébelleux* (dysmétrie, adiadococinésie, asynergie, catalepsie, etc...), constituant un syndrome cérébelleux particulièrement caractéristique, et absolument analogue à celui du malade de M. Babinski auquel nous avons fait allusion plus haut, et dont l'autopsie a été relatée par lui à l'Académie de médecine (séance du 23 avril 1925).

Les lésions constatées par M. Babinski dans cette autopsie consistaient dans un foyer unique, occupant la partie antéro-externe droite de la protubérance et du bulbe, et s'enfonçant dans la substance blanche centrale de l'hémisphère cérébelleux correspondant, en suivant les fibres du pédoncule cérébelleux inférieur et les voies vestibulo-cérébelleuses, pour gagner le noyau dentelé. La limite inférieure de ce foyer répondait à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen de la protubérance, un peu au-dessus de l'émergence du trijumeau. Sa limite inférieure se trouvait au niveau du noyau paraolivaire interne.

Dans notre cas, si les troubles cérébelleux sont analogues à ceux du malade de M. Babinski, les symptômes que nous allons énumérer ci-dessous diffèrent des symptômes associés aux troubles cérébelleux chez le malade de M. Babinski et ne peuvent pas laisser envisager une localisation identique.

2° *Des signes de la série pseudo-bulbaire* : (rire et pleurer spasmodiques, anarthrie, troubles de la phonation et de la déglutition, secousses du voile du palais et de la glotte) avec des signes de la série pyramidale. Signalons en passant que les secousses du voile du palais et de la glotte sont analogues aux phénomènes signalés par Guillain et Alajouanine et par Foix et Hillemand (*Revue neurologique*, 1924). L'intensité de ces symptômes est telle qu'elle rappelle plutôt une paralysie bulbaire véritable, qu'une paralysie pseudo-bulbaire d'origine corticale. Certes, on pourrait juxtaposer, chez un même malade, un syndrome pseudo-bulbaire d'origine

corticale, et un syndrome cérébelleux dus à deux groupes de lésions ; mais l'hypothèse de foyers distincts paraît moins vraisemblable que celle d'un foyer unique. Dès lors, nous sommes appelés à rechercher quelle est la lésion qui peut déterminer à la fois le syndrome pseudobulbaire avec manifestations pyramidales, et le syndrome cérébelleux.

On sait la variabilité des lésions au cours du syndrome pseudo-bulbaire, dans l'écorce, les noyaux gris et la protubérance.

Oppenheim et Siemerling (1) ont insisté autrefois sur la présence des lésions bulbo-protubérantielles dans le syndrome pseudo-bulbaire. Halipré (2) a expliqué par une lésion protubérantielle bilatérale un syndrome pseudo-bulbaire avec atrophie linguale. Markowski a expliqué une anarthrie par une lésion bilatérale protubérantielle de la région dorsale des faisceaux pyramidaux.

Une lésion protubérantielle médiane et bilatérale pourrait donc expliquer par les lésions pyramidales le syndrome pseudo-bulbaire, et, par l'atteinte des fibres cérébelleuses, le syndrome cérébelleux.

C'est du reste une hypothèse analogue qu'ont soutenue MM. Lhermitte et Cuel pour expliquer les troubles observés chez le malade qu'ils ont présenté à la Société de Neurologie, le 7 avril 1921. Chez ce malade, il y avait une association des symptômes pseudo-bulbaires et des symptômes cérébelleux, comparable à l'association observée chez le nôtre, et ces auteurs ont écarté l'hypothèse que des lésions exclusivement limitées à l'appareil cérébelleux pouvaient produire l'apparition du syndrome pseudo-bulbaire. Un argument invoqué par ces auteurs, pour écarter cette interprétation dans leurs cas, était l'atteinte du système pyramidal. C'est pour la même raison que nous écartons chez le nôtre l'hypothèse de lésion cérébelleuse unique pouvant déterminer un syndrome pseudo-bulbaire.

Nous sommes donc amenés à adopter la façon de voir de MM. Lhermitte et Cuel, qu'ils ont du reste appuyée sur les exemples anatomo-cliniques donnés dans le travail de M. Cacciapuotti (3). Ils admettent, en raison de l'intrication de leurs fibres au sein du pied de la protubérance, qu'un même foyer, ou de multiples petits foyers nécrotiques, peuvent léser à la fois les faisceaux cortico-bulbaires et les faisceaux des pédoncules cérébelleux moyens, et donner ainsi une symptomatologie « à double expression ».

Aussi proposent-ils d'appeler cette association symptomatologique : forme ponto-cérébelleuse de la paralysie pseudo-bulbaire.

Nous adoptons donc l'hypothèse d'une lésion siégeant dans la partie supérieure de l'étage inférieur de la protubérance, lésion analogue à celle reproduite dans la figure 51 de la Sémiologie de Dejerine, où un syndrome pseudo-bulbaire était créé par une lésion bi-latérale à ce niveau. Dans

(1) Oppenheim et Siemerling. Charite Annalen. B. d. XII, 1887, *Berliner Klinische Wochenschrift*, 1886.
(2) Halipré. Paralysie pseudo-bulbaire d'origine centrale. *Th.* Paris, 1894.
(3) Cacciapuotti. *Les paralysies pseudo-bulbaires.* Naples, 1915.

notre cas, la soudaineté de l'ictus, l'atteinte presque simultanée des quatre membres, l'anarthrie, les symptômes cérébelleux et pyramidaux avec prédominance à droite, permettent donc de supposer comme unique lésion un foyer protubérantiel médian et antérieur prédominant du côté droit. C'est cette hypothèse qui justifie les termes employés dans le titre de notre communication : *Paralysie pseudo-bulbaire d'origine protubérantielle*, — et qui permet d'expliquer en même temps les troubles cérébelleux.

M. Cl. Vincent. — On peut se demander si les troubles de la déglutition présentés par ce malade ne sont pas en grande partie d'origine cérébelleuse. La déglutition, dans son temps pharyngé, est un acte complexe qui nécessite en même temps que la propulsion du bol alimentaire par les muscles du pharynx, l'occlusion de la cavité nasale et de la cavité buccale par les muscles du voile du palais. L'asynergie prononcée entre ces différents groupes musculaires qui doivent agir de concert pourrait peut-être expliquer ces troubles. N'attribue-t-on pas la parole saccadée de la sclérose en plaques à un défaut de coordination des mouvements complexes qui concourent à la phonation ?

VI.— Les troubles douloureux en rapport avec les sinusites frustes

par MM. Béhague et Dufourmentel.

Nous avons l'honneur de vous présenter de nouveau le malade que vous avez vu une première fois le 1er mai 1924.

Nous vous rappelons rapidement les faits. En 1922, nous avions soumis à votre examen et à votre critique des cas nombreux de céphalées occipitales liées à des sinusites sphénoïdales frustes.

Plus tard nous avions observé quelques cas de névralgies à type essentiel qui nous avaient paru liés à des inflammations chroniques des cavités nasales ou péri-nasales, et le 1er mai 1924 nous vous avions présenté ce malade qui nous semblait un cas typique. Vous en retrouverez l'observation dans les comptes rendus de la Société (1).

Le lien entre la névralgie et la lésion sinusale nous avait paru inconstestable, et l'intérêt de ce cas était à nos yeux que la névralgie avait été le seul symptôme révélateur d'une sinusite incontestable. Vous pouvez voir d'ailleurs, à titre de document rétrospectif., la radiographie faite le 10 février 1924 par le Dr Truchot et la note s'y rapportant.

Or notre opinion ne fut pas partagée par tous ; et M. Sicard, en particulier, nous objecta que le rapport entre la névralgie et la sinusite était peut-être contestable et qu'il fallait s'attendre à une réapparition des douleurs dans un délai de quelques mois. Nous prîmes donc l'engagement de vous présenter de nouveau le malade.

Le voici près de 2 ans après (l'opération date du 18 février 1924). La

(1) *Revue Neurologique*, XXIe année. Tome I, n° 5, mai 1924, p. 577.

névralgie du maxillaire inférieur n'a pas reparu. Mais il y a 3 mois des accès douloureux aussi intenses se sont produits au niveau du nerf sus-orbitaire, et lorsque le malade revint voir l'un de nous, on constata une oblitération du canal fronto-nasal du même côté. C'était l'ethmoïdite qui n'avait pas été traitée au début et qui se manifestait maintenant. Un curettage ethmoïdal pratiqué le 24 septembre permit de ramener quelques polypes et de dégager complètement le canal fronto-nasal. La disparition de la douleur suivit immédiatement l'opération.

Conclusion : loin de nous la pensée de vous montrer qu'entre les réserves de M. Sicard et notre optimisme les événements ont choisi. Ce qui a été dit ce jour-là par M. Sicard garde toute sa valeur, et ce fut pour un appel à la plus grande circonspection.

C'est en grande partie à ses observations que nous devons de n'avoir plus jamais rien dit sur cette question des sinusites frustes ou latentes depuis 2 ans. Et pour la première fois aujourd'hui, ayant suivi pendant longtemps de nombreux malades, je reviens sur cette question.

Il n'a échappé à aucun d'entre nous que le monde des rhinologistes a été déchaîné depuis 2 ans sur les affections latentes. Ce n'est pas seulement les « sinusites » mais encore les otites et les mastoïdites que l'on découvrit sous des symptômes discutables ou inexistants. L'enthousiasme du Prof. Segura a valu à d'innombrables porteurs d'affections oculaires et en particulier de névrites optiques de voir leur sinus sphénoïdal ouvert et curetté.

L'un de nous, pour sa part, en a ouvert une quinzaine qui lui avaient été adressés en particulier par le service de M. Morax. Il n'a obtenu aucun résultat capable d'entraîner la conviction. Aussi s'est-il toujours refusé à dire ou à écrire un mot sur cette question qui a passionné tous les rhinologistes. Mais en ce qui concerne les troubles douloureux nous sommes arrivés à une conviction tout autre qui peut se formuler ainsi :

1° Il ne nous paraît pas douteux que les cas de céphalée occipitale aiguë ou chronique qui relèvent d'une sphénoïdite ou qui en sont le signe révélateur ne soient très fréquents ;

2° Les troubles douloureux répondant à des inflammations des sinus antérieurs sont également très fréquents, mais ils revêtent habituellement le type de douleurs continues, profondes, mal localisées, avec exacerbations prolongées apparaissant souvent à heure fixe, au réveil par exemple ; cela est connu depuis longtemps ;

3° Le type dit *névralgie essentielle* a été observé par nous à titre beaucoup plus exceptionnel. Toutefois il ne nous paraît pas douteux dans quelques cas, dont celui que nous vous présentons aujourd'hui ;

4° D'une façon générale, les troubles douloureux d'origine vraiment naso-sinusale relèvent de lésions relativement bénignes. Il ne s'agit pas de sinusites suppurées, mais de sinusite oblitérante. La muqueuse est hypertrophiée, bourgeonnante. Mais il n'y a pas de signes inflammatoires violents. Toutefois l'éclosion de complications graves y est possible, témoin un malade qui avait été adressé à l'un de nous il y a près de 3 ans par

M. Monier-Vinard, pour des crises de céphalée fronto-orbitaire coïncidant avec des lésions de choroïdite inexpliquées. Ce malade, a qui on avait conseillé déjà l'opération, vient de revenir en proie à des complications redoutables. On dut pratiquer d'urgence la trépanation de ses deux sinus frontaux dont j'ai trouvé la paroi postérieure détruite et laissant à nu les méninges ;

5° Enfin, et c'est le point capital, peut-être. Nous ne croyons pas à l'existence des sinusites qui ne se révèlent à l'examen par aucun symptôme. Quand on trouve un sinus sain à l'examen, on n'a aucun droit de lui faire subir une trépanation.

M. Barré (*de Strasbourg*). — M. Dufourmentel insiste à nouveau sur les céphalées occipitales qui sont fréquemment liées aux affections des sinus postérieurs ou cèdent souvent aux interventions sur ces sinus. Je crois que ces céphalées occipitales reconnaissent assez fréquemment une autre cause qu'on n'avait pas encore signalée à ma connaissance : l'arthrite cervicale chronique, surtout celle de la partie moyenne de la colonne cervicale. Les céphalées occipitales font partie du *syndrome sympathique cervical postérieur* que j'ai récemment décrit à Strasbourg. L'arthrite cervicale provoque lesdites céphalées en agissant très probablement sur le nerf vertébral dont on connaît le trajet et les rapports avec l'artère vertébrale et les artères de la moitié postérieure de la base du cerveau. — Aux données cliniques que j'ai apportées sur ce sujet, mon collègue Leriche a ajouté des documents expérimentaux de la plus grande valeur, qui achèvent de donner à l'existence du syndrome sympathique cervical postérieur une grande vraisemblance. — Une malade à qui on avait fait plusieurs interventions sur les sinus pour céphalées occipitales et qui avait été passagèrement améliorée, est atteinte d'arthrite cervicale chronique. Je me demande si dans le cas particulier l'opération sur les sinus postérieurs n'a pas agi en provoquant une simple saignée locale, comme je l'ai indiqué à la société d'Oto-neuro-oculistique de Strasbourg en 1923. — M. Leriche a montré récemment, avec le concours de M. Canuyt, qu'après la section des 5e et 6e rami communicants cervicaux, qui ont des rapports intimes avec le nerf vertébral, on observait une forte congestion du larynx et de tout le pharynx ; il apporte ainsi une base à l'hypothèse que j'avais émise.

Ces considérations m'amènent à me demander s'il n'y a pas, de temps en temps, entre les modifications ordinairement légères des sinus postérieurs et les céphalées occipitales, une relation un peu différente de celle qu'on s'accorde à voir actuellement. Je crois que dans un certain nombre de cas, les sinusites (?) et les céphalées occipitales ne sont pas unies par une relation de cause à effet, mais qu'elles sont toutes deux les effets d'une même cause, une altération du nerf vertébral, dont l'arthrite cervicale chronique est souvent responsable.

Peut-être cette hypothèse, dont la preuve reste en partie à faire, apportera-t-elle un élément nouveau à la question des sinusites et des

céphalées frontales, et portera-t-elle à élargir un champ d'investigation qui n'a été exploré que dans une unique direction.

M. Sicard. — Comme M. Dufourmentel vient excellemment de nous le démontrer, il est bien vrai que dans des cas exceptionnels, la névralgie faciale secondaire par sinusite, tumeur ou compression organique, peut évoluer au moins pendant une certaine étape sous le masque de la prosopalgie du type Trousseau, mais en règle très générale, on peut dire que l'algie faciale avec spasme douloureux, crises paroxystiques, et accalmie sédative complète entre les crises, appartient à la prosopalgie dite « essentielle « type Fothergyl » ou Trousseau, tandis que l'algie faciale à douleur *continue*, sans détente absolue, ressortit au groupe des prosopalgies secondaires ou des cénestopathies de la face.

En tout cas, la première modalité seule, la modalité Trousseau, est justiciable de l'alcoolisation locale.

VII. — **Bicordotomie latérale pour crises gastriques chez un syphilitique. Guérison. Isothermognosie**, par MM. Sicard, Haguenau et Lichtwitz.

Le malade que nous vous présentons aujourd'hui était atteint de crises gastriques, de type tabétique, crises fréquentes et rebelles à tous les traitements usuels.

Chacune d'elles, atrocement douloureuse, faisait germer en lui l'idée du suicide. Devant l'inefficacité de toutes les thérapeutiques et l'état moral lamentable du malade, nous avons demandé à notre collègue Robineau de pratiquer une cordotomie. L'intervention eut lieu, il y a six mois.

Depuis cette époque, les douleurs ont totalement disparu.

Voici l'observation de ce cordotomisé.

M. V... est âgé de 29 ans, il est mécanicien ajusteur.

Il est venu nous consulter au mois de mai de cette année, pour des crises gastriques extrêmement pénibles.

Antécédents personnels :

Jusqu'à 24 ans, aucun antécédent pathologique. A cette époque, fatigue générale et asthénie.

A 24 ans 1/2 : ictère léger d'une durée de 8 jours.

A 25 ans : amblyopie ; à ce propos, on conseille un examen du sang. La réaction de Bordet-Wassermann est nettement positive. On institue un traitement par le novarsénobenzol ; celui-ci semble assez mal supporté, et c'est à partir de ce moment qu'apparaissent des troubles digestifs vagues : anorexie, digestion lente, douleurs à type constrictif qui évoluent sans grande symptomatologie.

C'est à 26 ans 1/2, qu'apparaissent les crises gastriques pour lesquelles il vient consulter ; chaque crise est précédée, 24 heures à l'avance, d'asthénie, de sueurs, d'oppression.

La crise débute brusquement en même temps par des douleurs et par des vomissements.

Les douleurs siègent dans la région épigastrique, ombilicale, et à la partie interne des hypocondres. Elles n'irradient pas, elles sont atrocement pénibles, persistent sans arrêt, sont seulement diminuées par la morphine à petites doses (1 cgr.) ou par l'ingestion de grosses quantités de liquide ou par les vomissements.

Les vomissements débutent en même temps que les douleurs. Ils sont provoqués par l'ingestion même minime de liquide.

A côté de ces phénomènes essentiels, le malade signale des douleurs à type de colique avec émission de matières fécales liquides.

L'état général, pendant la crise, s'altère rapidement, avec amaigrissement et grande asthénie.

Il en est ainsi pendant 8 jours, puis brusquement douleurs et vomissements cessent ; l'appétit réapparaît ; il avale de grosses quantités d'aliments sans être incommodé.

L'état général se rétablit immédiatement.

Malgré les traitements mis en œuvre (bismuth, mercure, sulfar), les crises persistent ; tous les mois, tous les mois et demi, régulièrement la crise réapparaît.

Il a eu ainsi depuis le début 21 crises.

Des radioscopies successives faites dans le service de notre collègue Le Noir avaient permis d'éliminer toute affection gastrique.

Le Pr Guillain a fait à cette époque le diagnostic de crises gastriques chez un syphilitique.

L'examen, en effet, nous a montré seulement de l'*inégalité* et de l'*irrégularité pupillaire*, et un signe d'Argyll-Robertson du côté gauche.

Les réflexes sont normaux, il n'y a pas d'ataxie, quelques troubles de la miction. La réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien. Devant la violence, la persistance des crises gastriques, nous conseillons une cordotomie latérale, intéressant les deux côtés médullaires, droit et gauche.

Cependant, en présence de la pauvreté des signes physiques, M. Robineau hésite. Mais une nouvelle crise paroxystique survient. Le malade sollicite alors l'intervention dont on lui a parlé.

M. Robineau l'opère le 13 juin 1925 ; à droite, il fait une cordotomie entre D. 1 et D. 2, à gauche la section porte entre D. 2 et D. 3.

Depuis ce jour, six mois se sont écoulés ; les douleurs ne se sont jamais reproduites, les fonctions digestives sont normales, et cependant l'alimentation est celle de l'hôpital.

Les seuls incidents postopératoires ont été des troubles trophiques et une rétention d'urine.

Les escarres sont apparues trois jours après l'intervention. Elles siégeaient au sacrum, aux deux malléoles externes, aux talons. Si on excepte l'escarre sacrée, elles ont à peu près disparu aujourd'hui.

La rétention d'urine a duré deux mois, actuellement il persiste encore de la difficulté pour uriner, mais ces troubles existaient avant l'intervention.

L'opéré présente évidemment des troubles objectifs de la sensibilité, liés à la section des faisceaux de Gowers, cérébelleux directs et latéraux restants.

Ces troubles portent sur la sensibilité à la température et sur la sensibilité douloureuse.

1° Les troubles de la sensibilité à la température consistent en ce que toutes les sensations froides ou chaudes sont perçues sous forme de chaleur.

C'est ce trouble que l'un de nous avec Haguenau a appelé « isothermognosie » (1).

(Réponse par la sensation univoque de chaleur.)

Il existe en outre une sorte de « bradythermognosie ». Lorsqu'on maintient un certain temps les tubes au contact de certaines régions tégumentaires responsables, le malade est apte, de nouveau, à faire une certaine discrimination entre la chaleur et le froid.

Ces troubles sensitifs remontent jusqu'à la partie supérieure du thorax.

La sensibilité à la douleur est naturellement émoussée.

Mais alors que dans des cordotomies précédentes, la limite supérieure de l'anesthésie à la douleur concordait avec la limite supérieure de l'isothermognosie, ici, elle ne dépasse pas, à droite, la moitié de la cuisse ; à gauche, le bord inférieur des fausses-côtes.

Il n'existe pour ainsi dire pas de trouble de la sensibilité tactile.

(1) Sicard et Robineau. Soc. de Neurologie, 6 novembre 1924 et Sicard et Haguenau, Soc. de Neurologie, 7 mai 1925.

Quant à la sensibilité profonde, elle n'est en rien altérée. La motricité est restée à peu près complètement indemne, la force musculaire est intacte, la démarche est un peu hésitante à cause de la gêne apportée par le tiraillement cicatriciel de l'escarre sacrée.

Les réflexes sont vifs, sans signe de Babinski, sans clonus, sans réflexes de défense.

Il ne nous semble donc pas que les fibres du faisceau pyramidal aient été intéressées par la section.

Que peut-on conclure de cette observation ? Avant tout, ce fait, qu'un homme voué périodiquement aux pires tortures gastriques, a cessé de souffrir après une intervention médullaire de cordotomie.

Mais si encourageante que soit cette conclusion, certaines restrictions sont à faire :

1° Cette observation de cordotomie pour crise gastrique est isolée ;

2° Le diagnostic étiologique de la crise reste incertain. On ne peut affirmer qu'il s'agisse d'un tabes. Il existe bien un signe d'Argyll-Robertson, une réaction de Bordet-Wassermann positive dans le sang, mais le liquide céphalo-rachidien est indemne et les réflexes tendineux sont normaux.

3° Enfin, on pourra arguer qu'une guérison de six mois pourrait fort bien n'être qu'une rémission. L'avenir prononcera.

VIII. — **Sur un syndrome caractérisé par une diplégie faciale et des signes de polynévrite, hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien. Ses rapports possibles avec l'encéphalite épidémique**, par André Thomas et H. Rendu.

Dans le cours de ces dernières années plusieurs auteurs ont publié des observations d'encéphalite épidémique, dans lesquelles les syndromes à proprement parler encéphalitiques ont été précédés, accompagnés ou suivis de manifestations (paralysies, anesthésies, abolition des réflexes) qui indiquent une atteinte plus ou moins grave de la moelle, des racines ou des nerfs, en tout cas une atteinte des neurones périphériques moteurs et sensitifs, sans qu'il soit toujours possible de préciser le siège de la lésion. Des faits de cet ordre ont été rappelés récemment par Bériel et Devic qui ont consacré aux formes périphériques de l'encéphalite épidémique une étude importante. Chez une première catégorie de malades, la présence de symptômes de la série encéphalitique (somnolence, rigidité, tremblement, myoclonie) permet de rattacher à sa véritable cause les accidents des proto-neurones moteur ou sensitif, mais chez beaucoup d'autres malades ces accidents sont isolés, et leur apparition à une époque pendant laquelle les cas d'encéphalite se sont multipliés est le principal argument que l'on peut faire valoir pour les faire rentrer dans le cadre de cette affection ; on y est encore autorisé par l'extrême polymorphisme de la séméiologie de l'encéphalite et les cas multiples de transition entre les types les plus extrêmes. Pour ces divers motifs il nous a paru intéressant de présenter cette malade :

Chez cette jeune fille âgée de 24 ans, les premiers symptômes sont apparus le 24 septembre 1925. Ce furent une fatigabilité extrême, de la céphalée frontale, des vomissements à chaque tentative d'alimentation, une constipation opiniâtre. Deux jours plus tard, l'hémiface droite est paralysée; quarante-huit heures plus tard la paralysie faciale est bilatérale et totale. En même temps la malade accuse des dérobements des membres inférieurs, des fourmillements dans les mains, quelques troubles de la vue. Pendant les premiers jours, la déglutition est troublée.

Elle est amenée le 12 octobre dans le service de l'un de nous à l'hôpital Saint-Joseph. A cette époque, la céphalée a disparu, les vomissements sont rares. Il existe de la raideur de la nuque et le Kernig n'est pas douteux. La paralysie faciale est bilatérale et totale (facial supérieur et facial inférieur), mais la motilité de la langue, du voile du palais est parfaite. Les muscles masticateurs ne sont pas paralysés. L'accommodation est troublée. Les pupilles sont égales et réagissent bien. Les membres supérieurs et inférieurs sont parésiés, les pieds sont élevés avec une certaine difficulté au-dessus du plan du lit, mais sans incoordination. La malade s'assoit difficilement sur son lit.

Tous les réflexes tendineux et périostés (y compris le massétérin) sont abolis. Les réflexes cutanés plantaires et abdominaux sont conservés. Le plantaire se fait en flexion.

Au début, la sensibilité est troublée, les masses musculaires du mollet sont douloureuses à la pression. La sensibilité objective est peu troublée, cependant les sensations sont un peu obtuses aux membres inférieurs et la piqûre est perçue avec un léger retard. La température est normalement sentie.

Sphincters normaux.

Aucun trouble trophique, la tachycardie est constante et atteint jusqu'à 140 ou 150 pulsations.

Sudation abondante, surtout aux extrémités. Réflexe pilomoteur normal. Une première ponction lombaire est pratiquée le jour de l'admission de la malade et a fourni les résultats suivants : pas d'hypertension ; albuminose 2 gr. ; sucre 0,52 ; lymphocytose 0,3. R. de Wassermann négative. Benjoin colloïdal positif.

Dans ses antécédents personnels, on ne trouve qu'une pleurésie sèche, il y a 12 ans. Elle appartient à une nombreuse famille, sur ses 17 frères et sœurs, 6 sont survivants, l'un des frères est atteint d'une paralysie du bras gauche. Le père serait mort de paralysie générale.

Après la ponction lombaire, un traitement est institué avec des injections sous-cutanées de sulfarsénol, des injections intra-veineuses d'urotormine, de salicylate de soude.

L'amélioration commence bientôt à se dessiner ; les muscles de la face, surtout ceux du côté gauche, commencent à se contracter. Les troubles de la sensibilité disparaissent. Les réflexes se rétablissent aux membres supérieurs, puis aux membres inférieurs. La tachycardie diminue ; la malade se lève, puis se réhabitue à marcher. Les troubles de l'accommodation ont rapidement disparu.

Une deuxième ponction lombaire est pratiquée le 26 octobre 1925. L'examen du liquide céphalo-rachidien fournit les résultats suivants : lymphocytes 0,6 ; albuminose 1,20. Sucre 0,60. Globuline très légèrement positive. Benjoin colloïdal positif. La réaction de Wassermann a été négative, suspecte sur le sang.

Actuellement, la diplégie faciale a déjà beaucoup rétrocédé surtout à gauche, l'occlusion de l'œil gauche est poussée beaucoup plus loin que celle de l'œil droit. Mais il existe quelques syncinésies à gauche aussi bien dans les mouvements réflexes (réflexes cornéens) que dans les mouvements volontaires. Le larmoiement persiste, plus fort du côté gauche. Il n'est pas augmenté ni d'un côté ni de l'autre par excitation de la pituitaire (Réflexe nasofacial).

Le cœur est toujours instable et s'accélère par moments. Pendant la recherche du réflexe photo-moteur, on constate un certain degré d'hippus. L'examen électrique pratiqué le 10 novembre a montré la présence d'une réaction de dégénérescence dans les muscles de la face des deux côtés.

Cette affection a évolué depuis le 12 octobre sans grande ascension thermique, mais la température s'est montrée assez inégale, irrégulière, s'élevant parfois de quelques dixième de degrés au-dessus de la normale, mais s'élevant rarement au delà de 38°.

En résumé, les principaux symptômes relevés chez cette malade sont : 1° une diplégie faciale, une parésie des membres, surtout des membres inférieurs avec abolition des réflexes au début ; 2° un syndrome méningé : signe de Kernig, raideur de la nuque, albuminose du liquide céphalo-rachidien ; 3° une tendance continuelle à l'amélioration progressive.

Ce syndrome est très comparable à celui qui suivant la remarque faite au début de cette présentation, a été signalé par plusieurs auteurs, associé à un syndrome d'encéphalite épidémique. Il peut être également rapproché des cas décrits par Gordon Holmès sous le nom de polynévrite aiguë fébrile (*British med. Journ.*, juillet 1917). Nous citons plus particulièrement ces cas qui se sont présentés en quelque sorte sous une forme épidémique, car la diplégie faciale a été signalée déjà dans quelques observations de polynévrite. Chez la plupart des malades suivis par cet auteur, la face était intéressée, la paralysie était généralisée aux quatre membres, les phénomènes douloureux étaient peu internes et peu étendus, les troubles de la sensibilité objective faisaient défaut, mais il existait des troubles sphinctériens. Tous ces cas se signalaient encore par la rapidité de l'évolution et la tendance à la guérison spontanée. J'ai moi-même observé un cas semblable à la même époque. (Travaux du service de neurologie militaire à l'hospice P. Brousse, 1917.) On ne saurait, dans le cas présent, poser sans réserve le diagnostic de polynévrite, à cause de l'existence de la réaction méningée. On ne peut affirmer que les racines ou même les centres correspondants n'aient été intéressés. En tout cas, les symptômes appartiennent à la séminologie du protoneurone moteur ou sensitif. La présence de l'hyperalbuminose n'exclut pas d'autre part la possibilité d'une irritation des nerfs périphériques concomitante et indépendante.

Aucun symptôme ne permet de rattacher ce cas à l'encéphalite épidémique : seuls des arguments bactériologiques ou biologiques, qui nous font encore défaut, seraient susceptibles de trancher la question ; mais encore une fois la connaissance d'observations semblables, dans lesquelles le même syndrome a été associé à l'encéphalite, empêche d'éloigner complètement ce diagnostic ; le pronostic doit rester réservé à plus ou moins longue échéance, puisque l'encéphalite épidémique est une affection à rechutes, dont les accidents sont souvent très espacés.

M. Sicard. — J'ai déjà eu l'occasion, à plusieurs reprises, d'insister sur ces toxi-infections du système nerveux, à allure de polynévrite ou de cellulo-radiculo-névrite, et qui s'accompagnent d'hyperalbuminose rachidienne manifeste, l'hyperalbuminose n'étant que lentement régressive, en plusieurs mois, et s'installant dès les premiers jours de la maladie, avec l'opposition si nette de pénurie lymphocytaire (dissociation albumino-cytologique). Il s'agit bien d'une atteinte du neurone périphérique, puisqu'il y a hyperalbuminose signifiant ainsi la réaction évidente radiculo-funiculaire. Je ne pense pas que ces cas puissent être assimilés à des formes anormales de névraxite épidémique. Dans les types périphériques de la maladie d'Economo, que j'ai eu l'occasion de signaler jadis,

types légitimes puisqu'ils furent suivis de Parkinsonisme, je n'ai jamais constaté l'hyperalbuminose abondante que plusieurs d'entre nous ont précisément notée au cours de ces syndromes nerveux à diagnostic étiologique imprécis.

M. Monier-Vinard. — J'ai eu occasion d'observer deux cas analogues à celui que vient de relater M. A. Thomas. Dans le premier il s'agissait d'une femme de trente-cinq ans qui présenta un syndrome de paralysie très rapidement ascendante, débutant aux membres inférieurs et s'élevant jusqu'à la face, abolition des réflexes, réaction de dégénérescence des nerfs et des muscles, très peu de troubles sensitifs, hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien, sans hyperglycorachie, ni importante leucocytose. Le syndrome était plutôt celui d'une poliomyélite que celui d'une polynévrite. La guérison complète fut obtenue en trois mois. Le second concerne un garçon de 13 ans. La symptomatologie fut identique à celle du cas précédent ainsi que l'évolution. Dans ces deux faits j'ai noté la participation du nerf facial et même dans le premier celle du moteur oculaire externe.

Ces deux cas ont présenté de plus une particularité intéressante que je crois devoir signaler. Dans la première semaine de la maladie il se produisit une parotidite unilatérale, fluxionnaire, non inflammatoire, dont la durée fut de quatre à cinq jours. Chez le jeune garçon le médecin traitant s'était même demandé s'il ne s'agissait pas d'oreillons avec complications nerveuses ; mais outre que de tels accidents nerveux ne sont pas le fait de l'infection ourlienne, l'enquête montre que, à ce moment même, il n'y avait pas d'épidémie d'oreillons dans l'école où fréquentait l'enfant. Au surplus l'imilatisalite du gonflement parotidien devait faire écarter cette hypothèse.

M. L. Babonneix. — Je voudrais demander à M. André-Thomas s'il a envisagé l'hypothèse d'une maladie de Heine-Medin. Je ne peux pas, en effet, ne pas être frappé par l'absence de tout signe attribuable à l'encéphalite épidémique classique, et, d'autre côté, par la présence de réactions méningées et de réaction de dégénérescence.

M. E. de Massary. — J'ai été surpris d'entendre énoncer l'affirmation qu'il ne peut s'agir, dans le cas de M. Thomas, de polynévrite périphérique, parce qu'il y a de l'albuminose rachidienne. Plusieurs auteurs ont trouvé des modifications du liquide céphalo-rachidien dans les névrites diphtériques les plus typiques ; dans quelques cas j'ai trouvé moi-même de la dissociation albumino-cytologique ; d'autres auteurs ont de plus décrit une lymphocytose nette ; le travail le plus complet sur cette question est celui de M. de Lavergne, du Val-de-Grâce, publié le 22 octobre 1920 à la Société médicale des Hôpitaux ; cet auteur a trouvé jusqu'à 1 gr. 35 d'albumine. Dans ces cas il s'agissait manifestement de névrite périphérique, accompagnée, évidemment, d'une légère réaction centrale, comme

cela est si fréquent dans toutes les variétés de névrite périphérique. La présence d'albumine en excès dans le liquide céphalo-rachidien ne suffit donc pas pour faire rejeter le diagnostic de névrite périphérique

M. Barré (de Strasbourg). — Le cas de M. Thomas me rappelle ceux que nous avons publiés, M. Guillain et moi, pendant la guerre, sous le nom de polyradiculites. Tous ces cas ont guéri, et ceux que j'ai observés depuis la guerre ont tous guéri également sans séquelle appréciable. Pour quelques-uns de ces derniers, la guérison remonte à plus de trois années.

Je ne crois pas qu'il faille classer ces cas dans le groupe des névraxites épidémiques. Peut-être le moment est-il venu de séparer mieux que par le passé les polynévrites des polyradiculites, avec ou sans cellulites.

M. Cl. Vincent. — Au sujet de la très précise observation de M. Thomas, je désirerais faire une remarque.

Il me semble difficile d'appliquer à une maladie dont un caractère essentiel est une hyperalbuminose rachidienne considérable (deux grammes), le terme de névraxite, à *type de névrite périphérique*. En effet, dans les névrites périphériques que nous connaissons bien, la névrite alcoolique par exemple, la névrite arsenicale même, il n'existe pas, dans la grande majorité des cas, d'hyperalbuminose rachidienne. Dans les cas où une paralysie diphtérique s'accompagne d'hyperalbuminose rachidienne, on peut se demander si la lésion n'est pas autre que la névrite segmentaire *périaxile* de Gombaut, si elle n'est pas liée, une véritable localisation sur les centres nerveux.

Dans les faits rapportés par M. Thomas, la paralysie est à type de névrite, mais on ne saurait dire qu'elle est à type de névrite périphérique.

Ne pourrait-on dire de ces affections, au moins momentanément, qu'elles sont des *névrites centrales*, ou plus simplement des *névrites avec hyperalbuminose rachidienne* ?

M. Mestrezat. — Les documents anatomo-pathologiques et expérimentaux que nous avons jusqu'à présent permettent de considérer l'hyperalbuminose franche (au delà de 0.40 par litre) du liquide céphalo-rachidien comme un signe certain d'organicité. La congestion simple, la compression seule, l'œdème séreux, ne font pas d'albumine. Je considère, pour une part, la présence d'albumine dans une névrite ou une polynévrite périphérique comme l'indice de lésions centrales qu'il convient de préciser, ce qui m'inciterait à me ralier aux idées exposées par M. Sicard.

IX. — **Présentation d'un athlète. Anomalies volontaires de certaines contractions musculaires**, par MM. E. de Massary et R. Pierrot.

Le jeune homme que nous présentons à la Société de Neurologie exerce la profession de « phénomène » et s'est exhibé depuis deux ans en Algérie et en Allemagne. Il produit à volonté un certain nombre de déformations musculaires, articulaires, osseuses ;

il augmente ou diminue à volonté sa taille, fait saillir son épigastre, déforme son abdomen « en femme enceinte ».

En attitude normale il apparaît comme vigoureux et remarquablement musclé.

A volonté il fait apparaître et conserve pendant une ou deux minutes les déformations suivantes :

1° Une voussure épigastrique, médiane, allongée dans le sens vertical, dure et mate. Il parle, respire, mange en conservant cette attitude.

2° Peu à peu il déplace cette voussure que l'on voit, par une sorte de reptation musculaire, atteindre l'hypogastre. La partie sus-ombilicale de l'abdomen a repris une situation normale, mais la partie inférieure est fortement saillante et dessine au-dessous de l'ombilic une saillie globuleuse qui simule une grossesse de cinq ou six mois. Ce sujet jadis engagé dans la Légion étrangère conserve un billet d'hôpital avec le diagnostic de « tuméfaction de l'abdomen ».

3° Une troisième déformation abdominale consiste à creuser le ventre sur la ligne médiane, déterminant ainsi une large rigole verticale, alors que les parties latéralres sont saillantes.

4° Son thorax se déforme également de façon curieuse. En quelques secondes il semble porter en masse sa cage thoracique à droite ou à gauche, le rebord costal droit ou gauche s'élève et fait saillie fortement en avant tandis que le côté opposé s'efface.

Ces divers exercices ont été reproduits sous l'écran radioscopique et il a été curieux de constater que le squelette ne présente pour ainsi dire aucune modification durant ces exercices. En particulier dans les exercices de déformation thoracique avec voussure latérale, le squelette thoracique reste à peu près immobile.

De même, au cours des différents exercices abdominaux, l'examen radiologique après ingestion de bouillie barytée ne montre pas de modifications ou de déplacements de l'estomac.

Il n'y a pas non plus d'aérophagie, la poche à air gastrique est normale. On peut noter seulement, comme modification appréciable à l'écran, l'amplitude très exagérée du jeu du diaphragme.

Il semble donc, au total, qu'il n'y ait là que des modifications musculaires, hypertrophie de certains groupes, possibilité de déplacement volontaire et surtout, vraisemblablement possibilité de commander séparément à tel ou tel groupe musculaire.

Le sujet ajoute à son numéro une série d'exercices pour la réalisation desquels il y a participation de squelette osseux :

— Allongement volontaire du membre supérieur (4 à 5 cm.). Outre le déplacement très marqué du deltoïde, il y a modification des rapports de la ceinture scapulaire osseuse et subluxation en avant de la tête humérale, constatée radiologiquement.

— La laxité de la ceinture scapulaire lui permet d'élever les épaules à hauteur des oreilles, ou de ramener les épaules en avant, avec flexion forcée de la colonne dorsale.

Quand on interroge le sujet sur la façon dont il débuta dans son art, il raconte qu'à l'âge de onze ans, conduit par son père au music-hall, il a vu un homme-serpent. Il s'est mis à travailler lui-même en cachette de ses parents et au bout de six mois arrivait à obtenir une voussure épigastrique. Il s'est entraîné régulièrement depuis cet âge essayant de commander à ses groupes musculaires pour les modifier et les faire saillir. Il est ainsi arrivé peu à peu à produire les curieuses déformations constatées, grâce auxquelles il espère une carrière brillante sur les scènes parisiennes.

Nous avons tenu à vous présenter ce jeune homme qui nous montre que par une gymnastique méthodique, tenace et longtemps prolongée, on peut acquérir une maîtrise remarquable sur le système musculaire ; ce jeune homme a rompu avec nos synergies habituelles ; il contracte isolément des muscles ou des groupes de muscles qui, à l'ordinaire, se contractent en même temps que d'autres, et même il contracte certaines parties d'un muscle à l'exclusion des autres. Cet effort ne peut être maintenu que pen-

dant une ou deux minutes, puis cesse progressivement ; un certain repos est nécessaire entre deux contractions.

X. — La laminectomie immédiate comme traitement des paraplégies avec fracture de la colonne vertébrale, par MM. Cl. Vincent et de Martel.

On discute encore actuellement sur l'opportunité de l'intervention chirurgicale dans les paraplégies flasques consécutives aux fractures de la colonne vertébrale. Voici une observation qui montre que, dans un certain nombre de cas, une opération précoce rend les plus grands services au blessé.

Chute du 2e étage le 25 mai 1922. Paraplégie immédiate avec anesthésie remontant jusqu'à la racine des cuisses. Rétention d'urine ; on doit la sonder ; elle ne sent pas le passage de la sonde ; rétention des matières fécales. Le 4e jour apparaissent en même temps une escarre sacrée et des escarres talonnières.

Examen au 18e jour. — Paralysie des deux membres inférieurs. Aucun mouvement dans le membre inférieur gauche. A droite, aucun mouvement sauf un déplacement excessivement faible des orteils qui paraît volontaire. Troubles sensitifs très profonds. Souffre horriblement des pieds, particulièrement sous les pieds. Fourmillements au niveau du talon. Anesthésie à tous les modes, limitée par la ligne qui sépare le territoire inférieur du deuxième segment lombaire de celui du troisième. La malade est très affaiblie ; son attention est presque impossible à fixer. On ne peut obtenir plus de précision sur les troubles sensitifs.

Laminectomie. — Le corps de la première lombaire est écrasé et les deux segments vertébraux sus et sous-jacents font une arête sur laquelle semble s'aplatir la moelle. La dure-mère est déchirée, si rubannée qu'on se demande si à l'intérieur de l'étui existe une partie de moelle intacte. L'arête osseuse est rabotée ; la moelle déjetée à droite remise en place. Au quinzième jour, extension continue. Les escarres se sont d'abord étendues et creusées. Puis vers le quinzième jour après l'opération, la sensibilité au tact reparaît au pied et au niveau des orteils droits. A la fin d'août, les mouvements des orteils droits sont évidents et les escarres commencent à guérir. La rétention d'urine et l'infection vésicale persistent. Au début d'octobre, la malade urine seule. Tous les mouvements sont reparus dans le membre inférieur droit. La sensibilité est presque normale dans ce membre. Les mouvements sont encore nuls à gauche. Il existe une hypothésie à tous les modes. Les escarres sont guéries. Au début de décembre, on met la malade debout, mais c'est seulement au début de janvier 1923 qu'elle commence à pouvoir marcher avec des béquilles, soit sept mois après la chute, six mois et demi après l'opération. Elle fait alors chaque jour des progrès et nous arrivons à l'état suivant :

Juin 1923. — La malade est debout, circule dans Paris, vaque à ses occupations. Elle s'appuie sur une canne. La marche n'est certes pas normale ; elle lance le membre inférieur gauche dans le stade du pas antérieur. La flexion de la cuisse sur le bassin se fait par seule action ou action prédominante du quadriceps fémoral gauche qui est *extenseur de la jambe* plus que fléchisseur de la cuisse.

Motilité volontaire. — Tous les mouvements du membre inférieur droit, mouvements de la hanche, du genou, du pied, des orteils sont normaux ou presque normaux en force et en étendue. Quelques réserves sur la flexion dorsale du pied et l'extension des orteils. A gauche, le membre inférieur étendu ne peut se maintenir fléchi au-dessus du plan du lit (paralysie du muscle psoas) ; l'extension de la jambe sur la cuisse est assez bonne. Flexion faible. Extension du pied, flexion des orteils assez bonnes ; flexion dorsale du pied et extension des orteils nulles ; la malade stoppe.

Réflexes rotuliens et achilléens droits et gauches nuls.

Réflexes cutanés plantaires nuls.

Réflexes de défense : 0.

Motilité électrique. — *Excitabilité faradique à droite* ; diminution dans muscles péroniers latéraux, plus grande diminution dans muscle jambier antérieur et extenseur des orteils et triceps sural ; la motilité volontaire est meilleure que la motilité électrique dans ce muscle. — *Excitabilité faradique à gauche* : contraction assez bonne dans vaste externe, droit antérieur, vaste interne, très faible dans adducteurs ; diminuée dans triceps sural ; nulle dans muscles innervés par sciatique poplité externe.

Réflexes abdominaux normaux.

Sensibilité. — Normale à droite. A gauche, il n'existe aucun trouble à aucun mode jusqu'au territoire cutané de L2. Sur la face externe de la cuisse, dans le domaine du nerf fémoro-cutané, toutes les sensations sont paresthésiques.

La vessie, le rectum fonctionnent normalement, au dire de la malade.

Depuis un an, l'état de la malade s'est considérablement amélioré. Elle marche maintenant sans canne, va et vient une grande partie de la journée, se livre à ses occupations normales.

Elle se plaint seulement de torsion fréquente de son pied gauche qui l'oblige à porter des souliers montants à tige renforcée, et elle nous demande si on ne pourrait pas remédier à ce phénomène.

La torsion du pied est liée à la paralysie des muscles innervés par le sciatique poplité externe, principalement à celle des péroniers latéraux. De fait, la malade ne peut porter son pied en adduction et rotation externe ; elle ne peut non plus relever les orteils, la pointe du pied.

Les autres mouvements du membre inférieur se font avec une bonne force, moindre toutefois que celle des mêmes mouvements du côté droit. Il faut signaler principalement la faiblesse relative de l'extension du pied sur la jambe, de l'extension de la cuisse sur le bassin.

Tous les réflexes tendineux sont abolis aux deux membres.

Il persiste des troubles sensitifs légers, particulièrement prononcés sur la face externe de la jambe gauche (domaine de la 5e lombaire) et à la cuisse, à la face externe dans le domaine du fémoro-cutané où les sensations restent paresthésiques. Il n'existe pas de trouble sphinctérien.

L'état électrique des muscles est actuellement le suivant : Membre inférieur gauche : nerf crural et muscles : hypo-faradique et galvanique légère FN) F P — secousse vive. Nerf sciatique au tronc et muscles : hypo-faradique et galvanique légère F N) F P — secousse vive. Sciatique poplité externe et muscles : inexcitabilité faradique et galvanique ; l'excitation des points moteurs des muscles extenseurs et péroniers détermine une réaction paradoxale des fléchisseurs. — Sciatique poplité interne et muscles : hypo-faradique et galvanique F N) F P — secousse vive. — Muscles fessiers : hypofaradique et galvanique F N) F P — secousse vive.

Membre inférieur droit : déficience des extenseurs des orteils sans réaction de dégénérescence.

La *radiographie* actuelle montre l'écrasement du corps de la 1re lombaire, particulièrement dans sa partie antérieure, avec formation d'une angulation très prononcée. Sur les radiographies de profil, deux phénomènes frappent : l'écrasement de la partie antérieure du corps de la 1re lombaire et l'angulation de la vertèbre donne l'impression d'un coin à base postérieure, à sommet antérieur, enfoncé entre la 12e dorsale et la 2e lombaire. La partie antérieure du coin est engrenée en bas avec la 2e lombaire, en haut avec la 1re lombaire et se continue en une sorte de pointe bifide dépassant le plan des autres corps vertébraux. Cette pointe représente sans doute la partie antérieure du cal et probablement les ligaments vertébraux antérieurs bifides. En bas, il semble que la partie postérieure du disque qui sépare ce coin de la 2e lombaire soit conservée. En haut, au contraire, le disque a disparu et il y avait vraisemblement soudure plus ou moins complète entre la 12e dorsale et la 1re lombaire. A la jonction de la base du coin et de la partie postérieure de la 1re lombaire existe un bec au point même où nous

avons vu la moelle particulièrement écrasée au moment de l'intervention. Ce bec répondrait au disque séparant D12 de L1.

Sur des radiographies de face, même aspect d'écrasement de la 1[re] lombaire avec fusion à la 12[e] dorsale, fusion beaucoup moins complète avec la 2[e] lombaire.

La lésion osseuse rend compte de la lésion médullaire.

A la première vertèbre lombaire correspondent, nous l'avons vérifié à propos de ce cas, les 3[e], 4[e] segments lombaires et la partie supérieure du 5[e] segment lombaire, les racines correspondantes de ces segments, origines apparentes de la 5[e] racine. Chez notre malade, l'opération a montré que c'était bien cette partie de la moelle qui était altérée, et les troubles encore observés actuellement correspondent à cette topographie.

Comment expliquer une pareille restauration fonctionnelle, étant donné l'aspect de la moelle à l'opération ? Deux faits en rendent compte au moins pour une très grande part : 1° Sans doute l'état actuel de la malade est très satisfaisant, magnifique peut-on dire, si on le compare aux troubles profonds, aux escarres en particulier qui ont suivi la fracture, si l'on songe à ce qu'on croyait pouvoir espérer étant donné l'aspect des lésions médullaires. Mais la malade est loin de l'état normal. En effet, il n'y a aucune restauration motrice dans le domaine du sciatique poplité externe gauche. Et puis, si cette femme peut mener une vie de secrétaire, de dactylographe, faire sa vie dans une grande ville, elle ne saurait mener la vie d'une femme des champs : elle serait incapable de rouler une brouette, de porter un fardeau sur sa tête, de faire une longue marche ; 2° la moelle n'était certainement pas aussi détruite qu'on aurait pu le croire, étant donné son aspect rubanné, la déchirure de la dure-mère, l'irruption de la myéline. Dans cette moelle traumatisée, déformée dont les fonctions étaient quasi nulles, un certain nombre d'éléments anatomiques étaient relativement intacts et susceptibles de reprendre leurs fonctions avec le temps.

Il y a des raisons de penser que c'est le nettoyage du foyer des fractures, la décompression en particulier, qui a permis à ces éléments de revivre. Il semble logique de penser que des éléments nerveux doivent se restaurer plus facilement s'ils ne sont pas comprimés que s'ils le sont. Le résultat que nous avons obtenu n'est si brillant que parce que la moelle en partie détruite était pour une grande part aussi comprimée.

Dans les cas semblables à celui que nous rapportons, l'intervention immédiate nous semble donc pouvoir rendre des grands services aux malades. Ce n'est pas la doctrine chirurgicale actuelle, qui conseille en général l'abstention opératoire.

Cependant, cette doctrine nous paraît devoir être revisée. En effet, elle semble fondée sur cette idée que les lésions de la moelle qui accompagnent les fractures de la colonne vertébrale sont, d'une façon presque exclusive, d'une part des destructions, c'est-à-dire des lésions irréparables quel que soit le traitement, d'autre part des hémorragies intra ou extra-médullaires qui peuvent aussi bien se nettoyer sans intervention qu'avec

intervention. Elle ne fait pas état de la compression. Or, si nous en croyons notre expérience, dans bien des cas de fracture de la colonne vertébrale, s'il y a des cas de fracture de la colonne vertébrale, s'il y a des destructions, il y a en même temps de la compression soit par des esquilles, soit par les corps vertébraux eux-mêmes. Parfois, la compression est l'unique agent de la paraplégie ; nous l'avons observé, dans un cas que nous avons rapporté en 1923.

A notre sens, toutes les fois que l'état général du malade le permet, il faut opérer, et cela dans les premiers jours, autant que possible, avant la formation des escarres. D'après notre expérience, les opérations faites après le sixième mois ne donnent aucun résultat, nous en avons fait l'expérience chez plusieurs malades ; nous ne saurions préciser toutefois jusqu'à quelle date le nettoyage du foyer de fractures est susceptible d'améliorer la paraplégie.

M. Sicard. — Je pense, en effet, comme M. Vincent, qu'après un traumatisme grave de la colonne vertébrale s'accompagnant de paraplégie, il y a intérêt à intervenir dans les premiers jours après la fracture ou la dislocation rachidienne, sitôt qu'on a pu faire la part de ce qui pouvait ressortir dans la symptomatologie nerveuse, à l'hématorachis de compression.

Je suis également de l'avis de MM. Vincent et de Martel sur la quasi-inefficacité des laminectomies compressives ou exploratrices ou libératrices, à partir du troisième ou quatrième mois après le traumatisme.

Toutes les interventions faites par Robineau chez de tels blessés radiculo-médullaires ont confirmé cette manière de voir.

XI. — **Réflexes de défense ou d'automatisme médullaire. Réflexes d'hyperexcitabilité médullaire** (1), par M. E. Juster.

Nous avons l'honneur d'exposer les recherches que nous poursuivons depuis plusieurs années sur les réflexes de défense ou d'automatisme médullaire. L'étude de nombreux malades atteints de paraplégie, de quadraplégie (compression, syphilis médullaires), de maladie de Friedreich, d'hémiplégie, nous a montré, en utilisant des excitations très faibles et en plaçant les membres des malades dans des positions inhabituelles, que : 1° la réponse réflexe motrice dépend de la zone excitée (l'on peut exciter un seul muscle, biceps crural par exemple) ; 2° l'étendue de la réponse dépend de l'état d'excitabilité propre des centres neuro-musculaires excités ; 3° la réponse motrice dépend de la sensibilité propre réflexogène de la région excitée (la plante du pied étant la zone la plus réflexogène) ; 4° la réponse dépend du mode d'excitation variable suivant les individus, les cas pathologiques et les différents examens.

Ces constatations nous ont permis de nous rendre compte que les mou-

(1) Note préliminaire. Faute de place, à notre grand regret, nous ne pouvons donner aucune référence bibliographique.

vements réflexes de défense des paraplégiques n'étaient pas des mouvements coordonnés en vue d'un but (fuite ou marche). En effet, chez ces malades placés en position dorsale et ventrale, nous avons pu obtenir des extensions d'un segment du membre avec la flexion d'un autre segment (pied et jambe), ou tantôt une flexion ou tantôt une extension du pied ou des orteils, par exemple, en variant le lieu et l'intensité de l'excitation cutanée. Au membre supérieur, chez des malades atteints de lésions pyramidales, nous avons vu que non seulement le réflexe hypothénarien, que nous avons décrit, était d'ordinaire un réflexe localisé dans le domaine sensitif et moteur du cubital, mais encore que l'on pouvait provoquer des réflexes d'extension, de flexion, d'adduction, abduction, etc., de l'avant-bras ou du bras suivant la zone cutanée excitée.

Ces mouvements réflexes ne peuvent donc pas nous apparaître comme des mouvements coordonnés en vue d'un but (marche ou fuite). Ces conclusions cliniques sont à rapprocher du résultat de l'étude myographique des réflexes de défense faite par M. Froment et Mlle Loison. Pour nous, les réflexes de défense ne sont qu'une réunion, une addition de réflexes simples, mais anormaux par leur facilité de production et de diffusion. Ils traduisent seulement l'hyperexcitabilité (ou l'irritabilité) médullaire, conséquence de la lésion du faisceau pyramidal et qui se manifeste, en raison de la suppression ou de la perturbation de l'influx nerveux cortical, par une facilité anormale de produire et de diffuser les réflexes. Ils sont proportionnels, d'autre part, à cette hyperexcitabilité médullaire et varient avec elle (1). Cette conception et le terme des *Réflexes d'hyperexcitabilité médullaire* indiquent les caractères anatomiques et cliniques de ces réflexes et évitent de donner une explication finaliste et philosophique à des phénomènes physio-pathologiques. Cette manière de voir permet, en outre, de comprendre les variations de ces réflexes ainsi que les rapports d'analogie qui existent entre le réflexe d'extension de l'orteil (Babinski), le réflexe cutané hypothénarien (Juster), le phénomène des raccourcisseurs (Pierre Marie-Foix) et les phénomènes d'hyperkinésie réflexe (Claude) ; les uns, étant les manifestations minima, les autres, les manifestations maxima de l'hyperexcitabilité médullaire pour le membre examiné ; la production de ces phénomènes dépendant des conditions de l'excitation et de l'arc réflexe.

Le terme de réflexes de défense nous paraît devoir être réservé aux réflexes de défense vrais de Guillain et Barré, aux mouvements réflexes que l'on peut provoquer durant le sommeil physiologique et peut-être aux phénomènes décrits par MM. Babinski et Jarkoski dans leur travail « automatisme et hyperalgésie dans l'hémiplégie cérébrale ». Nous devons ajouter que le terme de réflexes *dits* de défense peut prêter à la critique, car il ne peut exister des réflexes de défense vrais et des réflexes dits de défense. Si les premiers sont vrais, les seconds ne peuvent l'être.

(1) Cette proposition est prouvée par l'intensité de ces réflexes dans les lésions irritatives de la moelle et par la variabilité globale de leur facilité de production.

Aussi en nous appuyant sur de nombreuses observations cliniques, nous soumettons à l'examen et au contrôle des neurologistes les conclusions suivantes : *Les réflexes de défense ou d'automatisme médullaire ne nous paraissent pas être de véritables mouvements coordonnés en vue d'un but (fuite ou marche), car leur forme et leur sens varient suivant le lieu ou l'intensité de l'excitation cutanée; ces réflexes traduisent seulement l'hyperexcitabilité (ou l'irritabilité) médullaire, conséquence de la lésion du faisceau pyramidal, qui se manifeste par une facilité anormale de produire et de diffuser les réflexes (réflexes d'hyperexcitabilité médullaire), et ils sont proportionnels à cette hyperexcitabilité médullaire.*

XII. — **Signes inconstants d'irritation pyramidale, au niveau des membres inférieurs, provoqués par la fatigue, chez un sujet atteint de syringomyélie cervicale; atrophie musculaire, à début scapulo-huméral. Hyperréflectivité avec inversion des réflexes stylo-radial et du biceps**, par A. Rouquier et D. Couretas.

L'attention de la plupart des neurologistes est actuellement attirée sur les conditions qui peuvent faire apparaître des signes de perturbation pyramidale absents au repos, chez certains malades, atteints d'une affection chronique et à évolution lente du système cérébro-spinal. Ces signes, quand la lésion est discrète ou siège très au-dessus du segment médullaire correspondant au réflexe incriminé, peuvent manquer, si on examine le sujet couché, ou ayant fait seulement quelques pas. Ils se manifestent lorsqu'on les cherche après un effort musculaire de quelque importance. Cette dissociation donne son intérêt à l'observation que nous présentons. Il s'agit, d'autre part, d'une syringomyélie à type scapulo-huméral, ce qui est rare. Et enfin, à l'hyperspasticité, d'une physionomie assez particulière, se superpose, chez notre malade, l'inversion des réflexes bicipital, stylo-radial et cubito-pronateur. En voici le résumé :

Observation. — Le sujet, sans antécédents, a été réformé, après quelques mois de service dans un dépôt d'infanterie, en 1919, pour gêne fonctionnelle du membre supérieur gauche. Le membre est, au repos, collé au tronc, l'avant-bras en extension et pronation forcée, les doigts légèrement fléchis, le pouce réuni à ces derniers. Les mouvements passifs de l'articulation de l'épaule sont très limités dans tous les sens : les muscles périarticulaires deltoïde, sus et sous-épineux, chef claviculaire du grand pectoral, sont très atrophiés. La tête humérale, de volume normal, non déformée, fait saillie sous les téguments. Le tonus des muscles qui ont presque complètement fondu, est augmenté. Leurs fibres se sont transformées en une sorte de tissu conjonctivo-élastique, dont on peut, en insistant, vaincre la résistance. Les mouvements passifs augmentent alors considérablement d'amplitude. Les mouvements actifs sont absolument impossibles.

Au niveau du coude, on arrive également à vaincre la résistance du triceps, très atrophié et hyperspastique ; les mouvements passifs de flexion de l'avant-bras sont alors normaux. Le biceps est lui aussi atrophié et hypertonique. Les mouvements actifs de flexion et d'extension de l'avant-bras sont à peine ébauchés. La contraction des muscles est très lente.

La pronation et la supination actives sont impossibles. Les mouvements passifs sont normaux. Les mouvements actifs de flexion et d'extension de la main sont con-

servés. Il en est de même en ce qui concerne les doigts ; l'extension de la deuxième et de la troisième phalange est cependant légèrement limitée. Tous les mouvements du pouce sont normaux, sauf les mouvements d'abduction qui sont impossibles, ce qui explique l'attitude, au repos, de ce doigt collé aux autres. Les muscles de l'avant-bras sont peu atrophiés, mais leur tonus est supérieur à la normale. Ceux des éminences thénar, hypothénar ou des espaces interosseux sont normaux.

Au niveau du thorax, on constate une atrophie notable du grand dorsal et du grand dentelé, du sous-scapulaire et des ronds. Mais la rétraction du dentelé et du sous-scapulaire fixe l'omoplate contre la paroi thoracique, de sorte que non seulement il n'existe pas de scapulum alatum, mais qu'encore la mobilité de l'os est inférieure à celle du côté opposé.

Le trapèze gauche n'est pas atrophié ; il est, au contraire, hypertrophié ; son bord externe est considérablement épaissi. Il existe, d'autre part, comme il est fréquent chez les syringomyéliques, une cypho-scoliose cervicale inférieure et dorsale supérieure accentuée, avec lordose lombaire compensatrice, sans signes cliniques ou radiologiques de mal de Pott. On constate des constractions fasciculaires spontanées du deltoïde, du grand pectoral et des muscles du bras. Le malade n'accuse aucun trouble fonctionnel à droite. Il semble cependant que le tonus est de ce côté déjà supérieur à la normale, et l'examen objectif révélera, à ce niveau, des troubles de la sensibilité déjà nets. D'autre part, il existe une légère amyotrophie des muscles de l'épaule, et les mouvements actifs d'élévation du bras ne dépassent pas l'horizontale.

Le sujet présente, en somme, une atrophie musculaire, de type scapulo-huméral, intéressant secondairement les muscles du bras et de l'avant-bras, mais respectant la main.

L'examen des réflexes tendineux et ostéo-périostés du membre malade, par comparaison avec le côté opposé, montre une hyperréflectivité accentuée, avec inversion du réflexe du biceps, qui provoque une brusque extension de l'avant-bras. Le réflexe olécranien est aussi brusque, mais se fait normalement, en extension. Le réflexe stylo-radial est absent. La percussion de la styloïde ne détermine aucun mouvement de flexion de l'avant-bras, mais tantôt la flexion des doigts, et tantôt une légère extension de l'annulaire et de l'auriculaire. C'est le plus souvent la flexion des doigts que l'on obtient, sans mouvement de l'avant-bras : le réflexe du radius est donc nettement inversé. La percussion de la styloïde cubitale, sur sa face postérieure, ne provoque pas la pronation de l'avant-bras, mais l'extension de l'avant-bras sur le bras. Ce mouvement ne s'obtient pas si on percute le cubitus au-dessus de son épiphyse inférieure, comme chez un sujet normal. Nous pensons, cependant, que le réflexe cubito-pronateur normal doit être aboli et que c'est l'extension de l'avant-bras, habituellement provoquée par la percussion du tiers inférieur du cubitus, qui le remplace.

A droite, le réflexe du biceps se fait en flexion ; le stylo-radial existe, ébauché, en flexion. Mais on ne peut provoquer le cubito-pronateur : on obtient toujours, quand on la cherche, l'extension de l'avant-bras, comme du côté opposé. Les réflexes sont beaucoup moins vifs que ceux du côté le plus atteint. Quand le sujet est examiné au repos, les réflexes rotuliens sont simplement vifs, les achilléens et médio-plantaires normaux. Il n'existe pas, dans ces conditions, de clonus de la rotule ou du pied. Le réflexe cutané-plantaire se fait très nettement en flexion, qu'on le cherche le long du bord interne ou le long du bord externe. On ne provoque aucun réflexe de défense. On peut, de cet examen, légitimement conclure que le sujet ne présente aucun signe de lésion ou d'irritation pyramidale.

Le tableau se modifie du tout au tout, si on examine le malade immédiatement après un effort musculaire intéressant les membres inférieurs (ascension rapide de trois étages, par exemple). Le clonus du pied apparaît alors inépuisable à gauche et offrant tous les caractères du clonus pyramidal ; il est provoqué par la contraction du soléaire seul, persiste quand le sujet est placé dans le décubitus ventral, la jambe fléchie à angle droit sur la cuisse. Il est inhibé par le pincement et la torsion de la peau, de la face interne de la jambe, au tiers inférieur, bien qu'il n'existe à ce moment, pas plus

qu'au repos, de réflexe de défense. A droite le clonus est ébauché : quelques secousses, rapidement épuisées. Le clonus de la rotule offre des caractères analogues : il est très net, inépuisable à gauche, ébauché du côté droit. Le réflexe cutané plantaire, qui se faisait en flexion des deux côtés, avant l'effort se fait constamment en extension à gauche, que l'excitation porte sur le bord interne ou sur le bord externe du pied.

Et l'on obtient sans peine la majestueuse extension du gros orteil, caractéristique d'un signe de Babinski tout à fait légitime. A droite, l'extension est inconstante, mais on l'obtient, parfois, le long du bord externe ; le réflexe se fait aussi en flexion. Les réflexes cutanés de défense, celui des raccourcisseurs, d'Oppenheim, de Gordon et de Schaeffer n'existent point. Quelques heures après l'effort, que le malade fournit sans difficulté, tous ces signes d'irritation pyramidale ont complètement disparu. La marche



Fig. 1.

est d'ailleurs tout à fait normale, et le sujet, berger, dans l'Ardèche, fait tous les jours plusieurs kilomètres sans la moindre fatigue.

Il n'existe pas de troubles vasomoteurs. Le malade dit que l'hiver apparaît parfois brusquement un œdème considérable de la main gauche, sans cyanose ni douleurs ; il en compare l'aspect à celui d'une pomme cuite.

L'étude de la sensibilité montre une anesthésie totale, à la piqûre, à la chaleur et au froid, au niveau de la région deltoïdienne gauche, avec conservation de la sensibilité tactile. Au niveau du bras, la thermoanalgésie est complète, et le malade sent un peu la piqûre, qu'il confond souvent avec le contact. Au niveau de l'avant-bras et de la main, il n'existe plus que de l'hypoesthésie, surtout marquée pour le chaud et le froid.

La thermoanesthésie et l'anesthésie à la piqûre se retrouvent au niveau du moignon de l'épaule droite. Au niveau du tronc et du membre inférieur, la sensibilité est normale. Les sensibilités profondes sont partout intactes.

Les réactions électriques montrent qu'il existe une hypoexcitabilité notable des muscles les plus atrophiés, sans D. R. Les contours de la tête humérale sur cliché radiographique sont nets, mais les travées osseuses ont disparu : il existe incontestablement à son niveau de la décalcification et de l'ostéoporose.

* * *

Il s'agit en somme d'une syringomyélie cervicale intéressant, surtout, les quatrième, cinquième, sixième et quelque peu les septième et huitième segments médullaires du côté gauche, les quatrième et cinquième du côté droit. Mais cette observation présente plusieurs points qui nous semblent devoir retenir l'attention.

1º Ce sont d'abord les signes inconstants de lésion pyramidale, du côté des membres inférieurs, qui apparaissent après l'effort, et disparaissent au repos, sans être accompagnés de la moindre gêne fonctionnelle. Des faits analogues ont été sans doute observés, au cours d'autres affections que la syringomyélie, par bien des neurologistes. Il semble intéressant d'en poursuivre l'étude, en particulier, chez les sujets atteints de sclérose en plaques, ou de sclérose latérale amyotrophique. L'effort fera peut-être apparaître chez ces derniers, quand elle manque, l'extension de l'orteil.

2º L'atrophie musculaire revêt, chez notre sujet, le type scapulo-huméral, que l'on rencontre habituellement chez les myopathiques, et non pas le type Aran-Duchenne, débutant par la main et l'avant-bras, de beaucoup le plus fréquent au cours de la syringomyélie cervicale. Sauf les abducteurs du pouce, les pronateurs et les supinateurs, les muscles de la main et de l'avant-bras sont intacts. Les observations analogues sont rares. Nous n'avons pu en trouver que huit dans la littérature. Ce sont celles de Freund (1), Roth (2), Schloesinger (3), Bloch (4), Dejerine et Thomas (5), Nordmann (6), A. Thomas (7). Celle que nous apportons est, à ce point de vue, particulièrement typique.

3º Les formes spasmodiques de la syringomyélie sont depuis longtemps connues. La contracture observée chez notre malade, au niveau des muscles atrophiés, revêt une physionomie clinique un peu particulière. Elle ne ressemble ni à l'hyperspasticité pyramidale typique, ni aux diverses contractures ou rigidités extrapyramidales. M. Babinski (8) avait, il y a déjà longtemps, été frappé par les caractères spéciaux de la contracture étudiée par lui chez un syringomyélique ; il en attribuait l'origine à la lésion des cornes antérieures et non pas à l'irritation du faisceau pyramidal. Il avait remarqué que son malade, incapable d'effectuer des mouvements

(1) Freund. *Wiener Medizinische Wochenschrift*, 1885, nº 13 et 14.

(2) Roth. *Archives de Neurologie*, mars 1888. Scoliose parétique et atrophie progressive des muscles de la ceinture scapulaire. Dissociation syringomyélique de la sensibilité.

(3) Schloesinger. Die syringomyélie, Vienne, 1895, pages 197 et 203. Deux observations personnelles.

(4) Bloch. Contribution à l'étude de la syringomyélie à type scapulo-huméral ; une observation. *Thèse de Paris*, 1897.

(5) Dejerine et Thomas. Atrophie musculaire de type scapulo-huméral avec intégrité de tous les modes de la sensibilité. Autopsie : syringomyélie occupant les cornes antérieures et postérieures ainsi que le bulbe.

(6) Nordmann. Syringomyélie simulant une myopathie scapulo-humérale d'Erb. Société des S. Médicales de Saint-Etienne, in *Loire Mé icale*, page 54, février 1920.

(7) A. Thomas. *Revue Neurologique*, page 210, 1921. Un cas de galactosurie, au cours de la syringomyélie. Amyotrophie des muscles innervés par les racines supérieures exclusivement et prédominant à droite.

(8) *Revue Neurologique*, 1913, page 246.

actifs de flexion ou d'extension d'un segment de membre atrophié, pouvait néanmoins maintenir ce dernier dans une position qu'on lui avait donnée. La contraction musculaire dynamique étant impossible, le tonus postural fixait le membre, avec une certaine force, dans une attitude déterminée. Il en est à peu près de même chez notre sujet ; les muscles atteints sont remplacés au membre supérieur gauche, par un tissu élastique dont la résistance à la mobilisation passive est tout à fait spéciale. D'autre part, les réflexes tendineux ou ostéo-périostés du membre malade sont vifs ou inversés. Le réflexe olécranien est vif, mais normal. Le réflexe du biceps se fait en extension très brusque : peut-être peut-on admettre, pour expliquer cette inversion, que le triceps atrophié et hyperspastique, l'est moins que le biceps lui-même. Nous avons dit que l'avant-bras se trouve au repos, chez notre sujet, en hyperextension le long du tronc, dans le prolongement du bras. Le triceps l'emporterait donc sur le biceps, à l'inverse de ce qui se produit chez les hémiplégiques et les parkinsoniens. Cette différence entre les muscles de la loge antérieure et ceux de la loge postérieure du bras est la conséquence d'une lésion médullaire prédominant au niveau du centre de l'un d'eux. Il est possible que l'inversion des réflexes soit due à la diffusion de l'excitation qui gagnerait les centres ou les voies les moins dégénérés, ces centres ou ces voies étant eux-mêmes très rapprochés.

Le réflexe stylo-radial normal est aboli : c'est-à-dire que la percussion de l'extrémité inférieure du radius ne détermine aucune flexion de l'avant-bras. On obtient tantôt une légère flexion des doigts, comme il est habituel de l'observer dans des cas analogues, et tantôt une légère extension de l'annulaire et de l'auriculaire. La suppression de la flexion de l'avant-bras sur le bras cadre assez bien avec l'inversion du réflexe bicipital.

Le réflexe cubito-pronateur est aboli et remplacé, quand on percute la face dorsale de l'apophyse styloïde du cubitus, près du radius, par l'extension de l'avnt-bras sur le bras. Ce mouvement ne s'obtient pas si on percute le cubitus au-dessus de son apophyse styloïde.

Ces modifications des réflexes nous paraissent liées à l'étrange hyperspasticité observée chez notre malade. L'étude clinique des divers types de contractures ou de rigidité progresse actuellement à grands pas. Les modifications du tonus musculaire qu'on peut observer chez certains syringomyéliques nous semblent mériter une observation plus attentive que celle dont elles ont été jusqu'à ce jour l'objet.

XII. — **Tachycardie paroxystique à la suite de migraine**, par le Dr Bertagnoni (de Milan), présenté par Mme Long-Landry).

Le cas que je vais exposer est intéressant par l'ordre chronologique des symptômes, l'étiologie et le mécanisme pathogénique auquel il se rattache.

Mme C. de Buta (Milan), âgée de 57 ans, est une enfant trouvée ; elle se rappelle avoir eu dans son enfance de la kératite et on lui aurait trouvé le cœur faible ; elle ne

pouvait courir sans éprouver de la dyspnée et des étouffements. De son mariage, à l'âge de 25 ans, elle eut 11 enfants dont une seule fille est vivante aujourd'hui; les autres moururent peu après la naissance, ou plus tard de méningite et de broncho-pneumonie. Ses règles furent toujours abondantes jusqu'à l'âge de 34 ans; à cet âge, elle devint aménorrhéique pour quelques mois; ensuite les règles furent irrégulières et cessèrent à l'âge de 48 ans.

Au début de la phase aménorrhéique, commencèrent les attaques de migraine gauches précédées par des scotomes scintillants et des vertiges, et compliquées par de la diplopie. La durée de la crise migraineuse était de 10 à 15 heures; la douleur était intense, souvent accompagnée par des nausées et des vomissements; la face devenait pâle, et restait ainsi pendant toute la durée de l'accès, sauf vers la fin quand survenait une sédation de la douleur. Ces attaques se renouvelaient chaque mois, régulièrement, et cessèrent à l'âge de 52 ans, alors elles furent remplacées par des crises de tachycardie paroxystique suivant le même rythme.

La malade s'adressa à moi pour être soignée, ayant essayé sans résultat les médications cardiotoniques et sédatives. Son aspect est floride; elle se porte bien d'ailleurs en dehors des crises, dort bien et travaille toute la journée dans son magasin. L'examen de l'appareil circulatoire donne: pointe du cœur frappant dans le 6e espace intercostal en dehors du mamelon; matité d'un travers de doigt dans le 1er espace droit; hyperesthésie au toucher de toute la région précordiale. Souffle au foyer de l'aorte et derrrière le sternum occupant toute la phase diastolique. Pression (méthode auscultatoire) 150-50. Pouls 84. On ne palpe pas le foie. Pas d'œdèmes: urines normales. Elle refuse la radioscopie par crainte des rayons.

La malade dit que les crises de tachycardie sont précédées « par une atroce douleur; « cette douleur contiendrait dans la durée de quelques secondes toutes les qualités « des douleurs et des sensations qu'elle éprouvait pendant l'attaque de migraine; « elle sent des déchirures dans l'intérieur du crâne gauche, elle a des éblouissements « devant les yeux, des sensations d'arrachement des globes oculaires. Puis, la douleur « descend comme un éclair le long du cou et du thorax et se fixe dans le cœur pour « déclencher la crise. A la fin de la crise elle éprouve les mêmes douleurs en sens « inverse ».

Les crises duraient 10-20-24 heures: d'habitude, chaque mois, quelquefois plus souvent si elle avait de mauvaises digestions. Pendant la crise, elle était immobilisée, devenait cyanotique, mais n'avait pas de dyspnée. La tachycardie cessait tout d'un coup.

Mis en défiance par la kératite, la mortalité des enfants, la lésion aortique, la diplopie pendant la migraine, je fis faire le Bordet-Wassermann sur le sang avec résultat complètement positif. Le traitement de Névargyrol à doses croissantes tous les jours jusqu'à concurrence de 3 gr. fit disparaître les grandes crises; elle eut quelquefois des débuts de crises très légères de la durée de 2 à 3 minutes. Deux mois après la fin du traitement, elle eut une nouvelle crise à laquelle je pus assister. Pouls à 210, régulier. Pression 140-80. Souffle disparu. Lèvres légèrement cyanosées. Pas d'œdèmes ni de tuméfaction du foie, ni de dyspnée; la malade restait assise et n'accusait aucune souffrance. Durée de la crise, 2 heures. A la suite d'une série de frictions mercurielles, grandes et petites crises disparurent.

La chronologie des symptômes est intéressante. On a déjà décrit des observations de crises de tachycardie paroxystique alternant avec des accès de migraine. Ici la tachycardie apparut comme un substitutif de la migraine « comme si la lésion et le trouble aortico-cardiaque avaient à la longue déterminé un *locus minoris resistentiæ* à la diffusion d'une stimulation irritative, qui aurait déclenché la migraine ». Tout à fait singulière est la sensation douloureuse du côté gauche de la tête, qui descendait au cœur, empruntant, dirait-on, la voie anatomique du sympathique et ayant le caractère d'une « aura prétachycardique ».

L'étiologie est remarquable. Je crois qu'on n'a pas encore constaté une pareille association: migraine-tachycardie de cause syphilitique. On peut supposer que l'agent de nature syphilitique a irrité en premier lieu le sympathique cervical, produisant les accès de migraine, et que seulement plus tard le stimulus ait pris la voie descendante du sympathique pour aboutir au ganglion dorsal, et au delà, aux nerfs accélérateurs du cœur.

Voilà une malade qui, probablement, par les conditions de son cœur, aurait succombé pendant une de ces crises de tachycardie que le traitement spécifique a fait disparaître. Certes, il ne faut pas songer à la syphilis pour chaque cas de migraine ou de tachycardie ; mais il est prudent d'y songer lorsque les deux affections se suivent de si près, avec une connexion qui fait supposer une localisation.

XIV. — **Quelques données anatomo-cliniques à propos d'un syndrome cérébello-thalamique par lésion thalamo-hypothalamique,** par MM. G. Marinesco et I. Nicolesco (de Bucarest).

La couche optique et la région hypothalamique ont fait l'objet des recherches d'un grand intérêt dans ces derniers temps. Surtout, la physiopathologie du noyau externe du thalamus est connue grâce aux recherches désormais classiques de Dejerine, de ses élèves et notamment de M. Roussy. Nous rappellerons également les très intéressantes recherches de M. Head.

Mais, à côté des syndromes thalamiques typiques, on rencontre assez souvent des syndromes dissociés de la couche optique, étudiés par MM. Pierre Marie et Bouttier, par M. Lhermitte.

Les recherches anatomo-cliniques des syndromes de la région thalamique ajoutent chaque jour des connaissances nouvelles importantes d'anatomie et de physiologie, non seulement sur le thalamus, mais aussi sur la région hypothalamique voisine, encore assez énigmatique jusqu'à l'heure actuelle.

A ce propos, nous rappellerons que ces dernières années est parue une série de travaux dus à : M. Ramsay Hunt, M. Clovis Vincent, MM. Foix et Masson, MM. Chiray, Foix et Nicolesco, M. Faure-Beaulieu, M. Roussy, Mlle G. Lévy et M. Bertillon, MM. Foix et Hillemand, MM. Marinesco et Craciun, qui tendent à établir et préciser les rapports des troubles cérébelleux avec les lésions qui touchent le système rubro-thalamique. Tout récemment, MM. Guillain et Alajouanine ont repris l'étude de la question dans un important travail à propos des syndromes du carrefour thalamo-hypothalamique.

Il s'agit d'un malade âgé de 50 ans, avec une lésion de l'orifice mitral.

Le 1er septembre 1925, pendant la journée, il sent des fourmillements dans la moitié droite du corps, ne perd pas connaissance, ne tombe pas ; il appelle sa femme et remarque une gêne dans la parole (qui s'est améliorée en quelques jours), de même qu'une importante maladresse pendant les mouvements des membres du côté droit. Il vient à l'hôpital le 10 septembre 1925.

L'examen clinique révèle :

1° *Des oscillations de type intentionnel pour le membre supérieur et inférieur droits*, très analogues à celles qu'on observe dans la sclérose en plaques. On remarquait un certain degré de dysmétrie, très évidente surtout dans la preuve du talon droit sur le genou gauche. Il y avait une certaine asynergie, d'ailleurs modérée, du côté droit. Pas de troubles de l'équilibre, pas de nystagmus. La voix était monotone et un peu hésitante.

2° Des troubles de sensibilité qui intéressaient la moitié droite du corps. Il y avait un déficit pour toutes les modalités de la sensibilité superficielle et profonde. Le visage du côté droit était ménagé. Les troubles de la notion de position étaient plus importants, surtout pour les orteils du pied droit. Astéréognosie à droite ;

3° Pas de douleurs de caractère franchement thalamique. Le malade disait avoir eu une sensation passagère de constriction à la racine du membre inférieur droit ;

4° Hémiplégie droite discrète, sans le phénomène de Babinski. Les réflexes ostéo-tendineux plus vifs à droite et les réflexes cutanés diminués.

5° On remarquait une certaine instabilité athétosiforme dans les orteils du pied droit.

6° Ptosis à droite, avec mydriase du même côté (ces phénomènes semblent antérieurs à l'accident qui a conditionné les troubles ci-dessus décrits).

L'état de l'appareil cardio-vasculaire empira et le malade succomba le 8 novembre 1925, en asystolie.

Nous pensons qu'il est utile d'apporter dans cette courte note préliminaire l'observation anatomo-clinique d'un syndrome cérébello-thalamique droit par l'atteinte de la région thalamo-hypothalamique gauche.

L'examen anatomique révèle une lésion importante au niveau de l'orifice mitral.

L'examen du cerveau montre macroscopiquement une lésion thalamo-hypothalamique gauche, dans le territoire de l'artère cérébrale postérieure.

Une section horizontale de l'hémisphère cérébrale gauche, *qui intéresse la région ventrale du noyau externe du thalamus* (fig. 1), montre une cavité rubannée située à ce niveau. Cette érosion du parenchyme nerveux s'étend en longueur approximativement 10-12 mm. et en largeur 2-3 mm.

La lacune occupe *le champ du relais thalamique du ruban de Reil médian, la partie postérieure du relais thalamique du contingent rubro-thalamique* et effleure la partie antérieure du pulvinar.

Le contour externe de la lacune semble limité par la substance grillagée voisine du thalamus ; cette marge est parallèle avec le bord médian de la capsule interne qui paraît légèrement effleurée. On voit donc que la lésion thalamique délimite en dehors le territoire de la branche de l'artère cérébrale postérieure obstruée.

Une section vertico-frontale qui passe à la frontière du tiers antérieur avec les deux tiers postérieurs de la lacune (vue sur la section horizontale) intéresse la région hypothalamo-mésencéphalique (fig. 2).

Dans ce plan de section on remarque : la partie ventrale de la couche optique, le noyau rouge, les radiations de la calotte (le contingent rubro-thalamique), le corps de Luys, la substance noire de Soemmering, la partie antérieure du pied du pédoncule cérébral et les fibres pyramidales qui descendent de la capsule interne vers le pied du pédoncule.

Cette coupe montre que la lésion occupe la partie ventrale du noyau externe du thalamus. La lésion touche aussi la région sous-optique voisine et sectionne les fibres du contingent rubro-thalamique au niveau de son relais thalamique. La lacune n'est pas trop haute sur la coupe

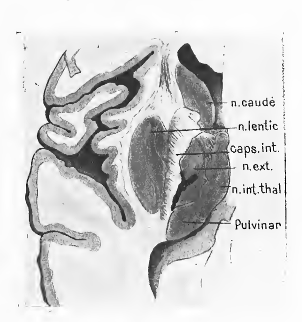


Fig. 1.

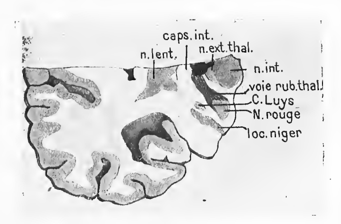


Fig. 2.

vertico-frontale ; elle marque simplement le centre du foyer lésionnel. En effet, le champ de la lésion est plus étendu (approximativement la surface de section d'une noisette) ; son contour est irrégulier.

Topographiquement, la lésion apparaît nettement contournée, au voisinage de la capsule interne ; dorsalement, elle mord dans le champ du

noyau externe de la couche optique ; en dedans elle envahit le noyau semi-lunaire de Flechsig, de même que la périphérie externe du centre médian de Luys ; *ventralement la lésion envahit le champ dorsal de la région sous-optique et sectionne les radiations de la calotte* (le contingent rubro-thalamique).

En somme, il s'agit *d'un syndrome cérébello-thalamique droit produit par une lésion de la région thalamo-sous-thalamique gauche*, chez un cardiaque avec sténose et insuffisance mitrale.

Les faits anatomo-cliniques apportés par nous seront complétés ultérieurement par l'examen microscopique des coupes en série.

Ces faits mettent en discussion un certain nombre de questions importantes concernant la physio-pathologie de la région thalamo-hypothalamique, et nous reviendrons plus tard sur ce sujet. Retenons, pour l'instant, *le rapport indubitable de ce tremblement de type intentionnel avec l'atteinte de la voie rubro-thalamique et de son relais au niveau de la couche optique.*

XV. — **Trypaflavine et escarres du décubitus**, par MM. Sicard, Haguenau et Lichtwitz.

Nous avons utilisé la solution de trypaflavine (laboratoire Bruneau) à 1 °/₀ conservée en tubes scellés de 20 c. cubes stérilisés, dans le traitement des escarres du décubitus. Des compresses de gaze imbibées de cette solution sont maintenues pendant quelques heures au contact même du tégument sphacélé. Les pansements sont renouvelés pendant plusieurs jours de suite. Les résultats obtenus se sont montrés nettement favorables et supérieurs à ceux que peuvent donner les procédés employés classiquement jusqu'ici. Si l'on veut chercher à modifier plus rapidement encore les tissus sphacélés, on peut combiner les effets des rayons ultra-violets avec ceux de la trypaflavine. On sait, en effet, que cette substance sensibilise les téguments à la lumière, lumière du soleil ou lumière artificielle.

Addendum à la séance du 5 novembre 1925.

Hypertrophie localisée au membre supérieur atteint, dans un cas de syringomyélie, par MM. Georges Guillain, Alajouanine et Huguenin.

Nous avons présenté l'an dernier (1), devant la Société, un cas de syringomyélie qui offrait cette particularité digne d'être signalée : une hypertrophie musculaire considérable localisée au membre supérieur où sié-

(1) Georges Guillain, Th. Alajouanine et J. Périsson. Hypertrophie musculaire localisée à un membre supérieur dans un cas de syringomyélie. *Société de Neurologie*, séance du 4 décembre 1924, in *Revue Neurologique*, 1925, t. I, p. 113.

geaient les principaux signes de l'affection (panaris analgésique, abolition des réflexes tendineux, dissociation syringomyélique de la sensibilité), le membre supérieur du côté opposé étant normal à tous les points de vue.

Nous montrons aujourd'hui un nouvel exemple de ce trouble si spécial qui, par la distribution exactement superposable des altérations sensitives syringomyéliques et de l'hypertrophie globale du membre, est tout à fait comparable à l'observation antérieure que nous venons de signaler ; la modalité de cette hypertrophie, non plus exclusivement musculaire, mais diffuse, le mode d'apparition de ce trouble trophique qui a précédé de longues années l'éclosion clinique de la syringomyélie, donnent cependant, ici, à la macrosomie du membre supérieur un intérêt particulier.

Cette femme de 31 ans offre, à l'examen, les signes classiques de la syringomyélie : parésie du membre supérieur droit avec abolition des réflexes tendineux à ce niveau ; dissociation syringomyélique de la sensibilité dans toute l'étendue du membre supérieur droit et de l'hémithorax droit, débordant en haut jusqu'en C_2, descendant en bas jusqu'à D_4 ; exagération des réflexes tendineux au membre inférieur droit et signe de Babinski du même côté ; enfin syndrome oculaire de Claude Bernard — Horner à droite. En somme, il existe une syringomyélie avec troubles dimidiés portant surtout sur l'hémithorax droit et le membre supérieur droit, dont le début clinique s'est fait, il y a 4 ans, par l'apparition de paresthésies, d'un panaris analgésique, de brûlures indolores.

Le fait important, qui attire l'attention, est l'existence, dans le territoire des troubles signalés, d'une hypertrophie très notable des tissus, surtout marquée à la main, mais portant cependant sur tout le membre supérieur droit, la région pectorale et scapulaire. A la main, l'aspect classique de la cheiromégalie, particulièrement au niveau du pouce et de l'index, n'est que le fait le plus saillant ; les éminences thénar et hypothénar sont également anormalement développées, la main en « battoir » est élargie dans son ensemble. Elle est en plus le siège de cicatrices de brûlures, de troubles trophiques des ongles et de la peau. A l'avant-bras, au bras, l'hypertrophie est aussi apparente, ainsi qu'au niveau de l'épaule qui est plus bombée que du côté sain, de la région péri-scapulaire qui fait une saillie unilatérale. L'ensemble des mensurations dénote une augmentation de la circonférence du membre supérieur droit d'environ 2 cm. par rapport au côté gauche.

Cette hypertrophie diffuse est d'ailleurs très uniforme ; elle ne s'accompagne pas de saillies musculaires anormales ; la palpation permet de se rendre compte que, si les muscles de l'avant-bras, le biceps, le deltoïde, en contraction, sont augmentés de volume par rapport au côté opposé, il existe aussi un empâtement, un épaississement des téguments et des tissus superficiels. Par contre la radiographie ne permet de déceler qu'une très faible augmentation de volume du squelette du membre supérieur, sans saillies anormales, sans exostoses, sans arthopathies, mais avec un certain degré de décalcification. En somme, l'hypertrophie est diffuse

dans toute l'étendue du territoire syringomyélique, et elle porte également de façon diffuse sur les plans superficiels, sur les muscles et accessoirement sur le squelette.

Nous ne faisons que signaler l'existence de troubles sympathiques dans le même territoire. On note de l'hypothermie au membre supérieur droit avec une différence allant de 2° à 4°, différence inversée par le bain chaud, exagérée par le bain froid. L'épreuve de la pilocarpine détermine une sudation plus abondante au membre supérieur droit qu'au membre supérieur gauche. La tension artérielle est égale des deux côtés avec indice oscillométrique plus fort du côté droit. Le réflexe pilo-moteur est difficile à provoquer. Il n'y a pas de différence notable dans les raies vaso-motrices d'un côté à l'autre.

Enfin un examen électrique, pratiqué par M. le Dr Bourguignon, n'a montré aucun trouble notable dans la plupart des muscles du membre supérieur droit, tant dans leurs réactions qualitatives que dans leurs chronaxies. Seul le 4e interosseux dorsal présente une chronaxie triplée.

Cette hypertrophie diffuse du membre supérieur n'est donc pas absolument comparable à l'hypertrophie presque uniquement musculaire de notre premier malade. Elle porte ici sur l'ensemble des tissus, surtout les tissus musculo-dermiques. Par contre, comme dans le premier cas, elle existe dans un territoire absolument superposable à celui des troubles sensitifs syringomyéliques, constituant un type très spécial de trouble trophique qui a un intérêt morphologique et théorique évident.

Un autre point, dans le cas que nous présentons, mérite d'être souligné ; c'est le début précoce de cette hypertrophie du membre supérieur. Dans notre première observation, le premier trouble ayant attiré l'attention du malade avait été un œdème volumineux du membre supérieur, d'apparition presque subite, auquel avait succédé, de façon insensible, l'hypertrophie musculaire du membre. Ici, c'est de façon progressive et dès l'enfance qu'est apparu le trouble trophique. A l'âge de 10 ans, les parents de notre malade avaient déjà noté que sa main droite était plus volumineuse que sa main gauche et, dès ce moment, elle a toujours été obligée de porter des gants de pointure différente. Il importe d'ailleurs de faire remarquer qu'il n'existe pas la moindre disproportion de volume entre les pieds et les membres inférieurs. Cette précocité du début de l'hypertrophie du membre supérieur droit, qui fut, pendant de longues années, peut-être avec une cyphose dorsale dont on ne peut préciser la date d'apparition, l'unique manifestation de l'affection, est un fait digne d'être noté ; il tendrait à faire penser au développement très précoce, peut-être à l'origine congénitale, de ce cas de synringomyélie, dont la lente extériorisation clinique ne s'est faite jusqu'à l'âge de 28 ans que par une différence de volume des deux membres supérieurs.

Il nous a paru intéressant, tant au point de vue théorique qu'au point de vue sémiologique, de noter de nouveau l'existence de ce trouble trophique très spécial au cours de la synringomyélie : l'hypertrophie de tout un membre dans le territoire des troubles sensitifs dissociés, hypertrophie

tantôt musculaire comme dans notre premier cas, tantôt diffuse comme dans celui-ci. Le fait que l'hypertrophie puisse précéder de très longue date les autres signes cliniques de l'affection nous paraît également digne de considération.

A 11 h. 15, la Société de Neurologie de Paris s'est réunie en Assemblée générale.

ASSEMBLÉE GÉNÉRALE

du 3 décembre 1925

La séance est ouverte à 11 h. 15.

Présents :

MM. Alajouanine, Alquier, Babinski, Babonneix, Barbé, Barré, Baudouin, Bauer, Béhague, Bollack, Bourguignon, Charpentier (Albert), Crouzon, Mme Dejerine, Descomps, Dufour, Faure-Beaulieu, Foix, Français (Henri), Guillain, Haguenau, Heuyer, Jarkowski, Jumentié, Krebs, Laignel-Lavastine, Laroche (Guy), Lejonne, Lereboullet, Léri (André), Lévy (Gabrielle), Lévy-Valensi, Lhermitte, Mme Long-Landry, Pierre Marie, de Martel, de Massary, Meige (Henry), Mestrezat, Monier-Vinard, Regnard, Roussy, Sainton, Schaeffer, Sézary, Sicard, Souques, Thiers, Thomas (André), Tinel, Tournay, Vallery-Radot, Velter, Villaret, Vincent (Clovis), Vurpas.

Rapport de M. O. CROUZON, Secrétaire général.

Messieurs,

Pour la première fois depuis que vous avez bien voulu me confier les fonctions de Secrétaire général, j'ai à exposer devant vous le compte moral de la Société.

Vous avez encore le souvenir des rapports substantiels de mon prédécesseur Henry Meige, dans lesquels nous trouvions, non seulement une relation si vivante de l'activité de notre Société, mais encore des suggestions basées sur une expérience de plus de vingt années et empreintes d'une si grande largeur de vue. C'est qu'en effet, le précédent Secrétaire général a été mêlé à tous les actes de la Société depuis sa fondation, et le 25e anniversaire de la Société que nous avons fêté cette année était aussi le 25e anniversaire de dévouement d'Henry Meige à notre œuvre.

Je ne puis donc pas songer cette année à provoquer par mon rapport le même intérêt que vous aviez à entendre votre Secrétaire général les années précédentes.

Au surplus, l'événement sensationnel de la vie de notre Société a été, cette année, la commémoration du centenaire de Charcot, qui a coïncidé avec notre 25e anniversaire et avec la 6e Réunion neurologique internationale.

Et ces fêtes commémoratives, vous les avez tous vécues. Nos correspondants qui n'ont pas pu venir à Paris en ont eu un compte rendu détaillé dans le volume de juin de la *Revue Neurologique*. Je ne veux donc pas revenir sur ce sujet, si ce n'est pour souligner l'éclat dont ces fêtes ont été entourées, le retentissement qu'elles ont eu dans le monde entier aussi bien auprès des médecins qu'auprès des gouvernements, auprès des sociétés savantes et auprès du grand public.

La science neurologique et particulièrement la science neurologique française et la Société de Neurologie de Paris en tireront grand bénéfice.

Le centre mondial de la neurologie, depuis Charcot, est et demeure à Paris. C'est une suprématie que nous aurons à cœur de maintenir.

Je pense que la Société sera d'accord avec moi pour adresser encore ici nos remerciements à tous les neurologistes français et étrangers qui sont venus honorer ces fêtes de leur présence, et spécialement, aux 32 savants étrangers qui ont apporté leurs travaux en hommage jubilaire à la Société dans la séance spéciale que nous avions consacrée à son anniversaire.

Messieurs, les fêtes commémoratives, en dehors de l'effort scientifique dont je viens de vous parler, n'auront pas laissé que le souvenir de fêtes ou de réjouissances. Le reliquat des sommes parvenues qui est de 32.500 francs nous permettra de fonder un prix triennal de 4.000 francs pour l'attribution duquel vous aurez à voter tout à l'heure un règlement et qui portera le nom de « *Prix Charcot* ».

Vous entendrez, dans les premiers mois de l'année prochaine, l'exposé des travaux du fonds Dejerine.

Je rappelle que, pour les années 1925 et 1926, les attributions sont :

M. Barré. — *Etude anatomo-clinique des troubles vestibulaires dans la syringobulbie.*

M. Tournay. — *Recherches expérimentales sur les effets sensitifs des perturbations sympathiques.*

Je tiens à exprimer de nouveau à Mme Dejerine la reconnaissance de la Société pour les précieux encouragements que ses libéralités ont apportés aux travailleurs de la Neurologie.

* * *

Vous avez vu, Messieurs, dans les fascicules de la *Revue Neurologique*, les comptes rendus de la Filiale de Strasbourg, qui ont été publiés en exécution de vos décisions. Les séances de notre Filiale, qu'anime notre collègue Barré, ont été présidées par plusieurs d'entre vous et ont été très fructueuses au point de vue scientifique, ainsi que vous pouvez en juger.

En ce qui concerne les comptes rendus de la Société, votre secrétariat s'est efforcé de maintenir la régularité de leur publication établie par mon prédécesseur. Ce n'est pas sans de très grands efforts, croyez-le bien, que nous pouvons arriver à faire paraître, avant la séance de la Société, le compte rendu de la séance précédente. Nous avons cherché à raccourcir les délais qui nous sont demandés pour l'impression et l'édition, mais nous nous heurtons à de très grosses difficultés, et nous sommes obligés de ne pas laisser perdre une journée. Nous nous excusons de vous harceler sans cesse pour la remise des manuscrits, mais nous sommes toujours anxieux, à la fin du mois, en attendant la parution du fascicule.

Délivrez-nous de ces angoisses : pour cela remettez vos manuscrits en séance. Et, en cas d'impossibilité, si vous consentiez à les remettre le lendemain de la séance, le vendredi avant midi chez l'éditeur, nous pourrions encore gagner vingt-quatre heures et être plus tranquilles sur la date d'apparition du numéro.

Je vous rappelle, Messieurs, qu'une Bibliothèque de la Société de neurologie de Paris a été fondée sur l'initiative de notre Président, M. le Pr Guillain, à la Salpêtrière, dans des locaux qui ont été mis à sa disposition par M. le Directeur général de l'Assistance publique. M. Henry Meige, qui avait gardé, avec tant de soin, les volumes parvenus à la Société de Neurologie, a bien voulu y joindre un stock de volumes lui appartenant. Cette bibliothèque s'enrichit de jour en jour. Je ne saurais trop engager nos collègues à lui envoyer leurs travaux, et toutes les publications qu'ils jugeront intéressantes pour cette collection.

Vous avez décidé, l'an dernier, d'accorder, à ceux d'entre nous qui le voudraient, la faculté de racheter leur cotisation. La somme adoptée pour ce rachat a été de 1.500 francs. Je me permets de revenir sur cette question pour engager nos collègues à user de cette faculté et à grossir ainsi le capital de notre Société.

La situation financière de la Société va vous être exposée par notre Trésorier, M. Barbé, qui, à notre grand regret, veut résilier des fonctions

après quelques années d'un dévouement auquel je tiens à rendre de nouveau hommage.

Sans empiéter sur son compte rendu, je dois cependant vous signaler la possibilité de difficultés liées à la crise économique actuelle. Nous y parerons de notre mieux ; et malgré tout, nous tiendrons à maintenir la tradition de nos Réunions neurologiques annuelles. Nous espérons que les pouvoirs publics continueront à nous y aider, et nous accueillerons avec reconnaissance, comme par le passé, les dons et subventions qui nous permettront de persévérer dans cette propagande scientifique nationale et de maintenir la prospérité morale et financière de notre société.

Je puis vous assurer, en ce qui me concerne, de mon dévouement pour continuer l'œuvre de mon prédécesseur.

Compte rendu financier de l'exercice 1924

par M. A. Barbé, trésorier.

Dépenses.

1° *Frais de publication pour* 1923 :

Subvention annuelle à MM. Masson et Cie, éditeurs.......		6.000,00
Excédent de pages (241 pages à 20 francs)...............		4.820,00
Frais de figures au compte de la Société.................		1.232,95
Indemnité pour le service des abonnements de la *Revue Neurologique* aux membres correspondants et honoraires de la Société.		
58 membres correspondants à 30 francs	1.740	
7 membres honoraires 30 francs	210	
	1.950	
A déduire : 1/2 frais de recouvrement...	32.50	1.917,50
Impression et envoi de circulaires et ordres du jour.......		586,65
2° *Autres frais :*		
Loyer, supplément de chauffage, garçon de salle.......		700,00
Souscription de la Société de Neurologie pour la famille de Jean Camus....................................		2.000,00
Frais de dactylographie, timbres-poste et timbres-quittances, carnets de reçus, etc.......................		127,50
Total des dépenses :		17.384,60

RECETTES.

Solde créditeur de l'année 1923	4.849,02
Cotisation des membres honoraires	720,00
— — titulaires	7.950,00
— perpétuelle du Professeur Dejerine	100,00
— d'un membre associé libre	70,00
— des membres correspondants nationaux	3.600,00
Subvention du ministère des Affaires Etrangères (1924 et 1925)	2.200,00
Total des recettes.	19.489,02

Le total des recettes étant de	19.489,02
Et le total des dépenses étant de	17.384,60
L'excédent des recettes est de	2.104,42

La situation financière de notre société est donc relativement prospère, mais il convient de remarquer que si nous n'avions pas reçu cette année une subvention du ministère des affaires étrangères, la balance des recettes et des dépenses aurait pu être établie tout juste. Il est vrai que je n'ai fait entrer en ligne de compte aucune des sommes provenant des rentes acquises par la société.

Dans le compte rendu financier présenté à l'Assemblée générale du 4 décembre 1924, j'avais dit que je n'avais pas voulu faire en 1924 de placement définitif, réservant cette éventualité pour 1925, lorsque nous connaîtrions nos disponibilités définitives. Ceci m'amène à vous parler de notre situation financière en cette fin d'année. Grâce aux placements en Bons de la Défense Nationale, aux ressoucres procurées par les rentes de la Société, nous avions au Crédit Lyonnais, à la date du 23 novembre 1925, un solde créditeur de 13.340 francs : j'ai pensé qu'à cette époque de l'année, on pouvait envisager le placement définitif d'une partie de cette somme et j'ai fait acheter pour le compte de notre Société 700 francs de rente perpétuelle 3 %, ce qui, au cours de 46 francs, et avec les frais de courtage, représentera une dépense d'environ 10.750 francs ; je dis environ, puisque l'achat vient d'être fait à la date du 27 novembre 1925. Il restera donc une somme disponible de près de 3.000 francs, largement suffisante pour parer aux besoins des premiers jours de l'année 1926, et grâce à ce nouveau placement la société possède présentement :

2.000 francs de rente perpétuelle 3 %.
500 francs de rente 5 % 1920, amortissable.
125 francs de rente 5 % 1915.

Ce qui fait un total de 2.625 francs de rentes françaises.

J'ajoute que j'ai actuellement en caisse (abstraction faite des sommes en dépôt au Crédit Lyonnais, et qui ont été mentionnées plus haut) un avoir disponible de 272 fr. 60.

M. Masson m'a remis le 21 novembre dernier des titres représentant 1.300 francs de rente 4 % 1925, provenant du reliquat du centenaire Charcot : ces titres ont été déposés le jour même au Crédit Lyonnais, au compte de la Société de Neurologie (nº 18452) ; de plus, M. Masson m'a dit qu'il me ferait parvenir très prochainement un reliquat en espèces, s'élevant à la somme de 5.151 francs, sous réserve de diverses petites dépenses en cours.

Avant de transmettre mes fonctions de trésorier à mon successeur, je tiens à remercier mes collègues de la confiance qu'ils m'ont témoignée depuis le début de ma gestion financière : j'ai fait de mon mieux pour légitimer cette confiance, ayant toujours pour principe qu'une sage administration doit plutôt, pour équilibrer un budget, diminuer les dépenses qu'augmenter les recettes, et que l'on peut toujours avoir une situation financière favorable si l'on y apporte de l'ordre, de la méthode et de la continuité.

M. le Président adresse de nouveau à M. Barbé les remerciements de la société pour le dévouement dont il a fait preuve pendant les années qu'il a passées au bureau et lui dit les très vifs regrets que son départ cause à tous.

ÉLECTIONS

Présents : 55 votants.

1º Élection du bureau pour 1926.

Le bureau de la Société pour 1926 est, à l'unanimité des suffrages, ainsi constitué :

Président : M. André Léri.
Vice-président : M. Roussy.
Secrétaire général : M. Crouzon.
Secrétaire de séances : M. Béhague.
Trésorier : M. Albert Charpentier.

2º Élection des membres honoraires et anciens titulaires.

M. Henry Meige, sur sa demande, est nommé membre honoraire.

MM. Lévy Valensi et de Martel sont nommés membres anciens titulaires.

3° Élection des membres titulaires.

A. *Section des chefs de service des hôpitaux* (1 place). *Candidature* : M. Sorrel, chirurgien de l'hôpital de Berck-sur-Mer.
A l'unanimité des suffrages, M. Sorrel est élu membre titulaire.

B. *Membres titulaires. Candidatures* :

M. Ivan Bertrand, présenté par MM. Pierre Marie et Guillain ;
M. René Mathieu, présenté par MM. Pierre Marie et Bouttier ;
M. Jacques de Massary, présenté par MM. Claude et Souques ;
Mme Sorrel-Dejerine, présentée par Mme Dejerine et M. André-Thomas ;
M. Chavany, présenté par MM. Clovis Vincent et Crouzon.

M. Ernest de Massary fait connaître que MM. Claude et Souques retirent la candidature de M. Jacques de Massary.

M. Clovis Vincent, en son nom et au nom de M. Crouzon, retire la candidature de M. Chavany.

M. Pierre Marie retire la candidature de M. René Mathieu.

L'Assemblée, consultée par le Président, décide, à l'unanimité, de procéder au scrutin à main levée.
A l'unanimité des suffrages, M. Ivan Bertrand et Mme Sorrel-Dejerine sont élus membres titulaires.

4° Élection d'un membre correspondant national.

Candidatures :

M. Benon (de Nantes).
M. Jacquin (de Bourg), présenté par M. Roussy.

M. Jacquin : 39 voix.
M. Benon : 13 voix.
5 abstentions.
M. Jacquin est élu membre correspondant national de la Société.

5° Élection de membres correspondants étrangers (6 places).

Candidatures :

MM. Dagnini (Bologne), présenté par M. Souques ;
Goritti (Buenos-Aires) ;
Nicolesco (Bucarest), présenté par M. Foix ;
Pr Syllaba (Prague), présenté par M. Crouzon ;
Pr Pelnar (Prague), présenté par M. Crouzon.

A l'unanimité des suffrages, MM. Dagnini, Nicolesco, Syllaba et Pelnar sont élus membres correspondants étrangers.

Règlement du Prix Charcot.

La Société, à l'unanimité des suffrages, adopte le règlement suivant :

Désignation.

La Société de Neurologie de Paris a décidé de consacrer à la fondation d'un prix le reliquat des fonds qui lui ont été versés pour la célébration du Centenaire de la naissance de Charcot et du 25e anniversaire de la Société de Neurologie de Paris, qui ont eu lieu au mois de juin 1925.

Ce prix porte le nom de *Prix Charcot*, en mémoire de Jean-Martin Charcot, premier professeur de clinique des maladies du système nerveux à la Faculté de Médecine de Paris, médecin de la Salpêtrière.

Constitution.

Le prix Charcot sera alimenté :

1° Par les intérêts de 32.500 francs, qui constituent, à sa création, le reliquat des fonds recueillis à l'occasion des Fêtes Commémoratives indiquées ci-dessus.

Ces 32.500 francs ont été placés en Emprunt-Or de 1925 de rentes françaises garanties de 4 % minimum, au cours de la Livre à 95, et représentant, au moment de la création, 1.300 francs de rente.

2° Par les dons ou subventions qui pourront lui être ultérieurement affectés.

Attribution.

Ce prix est un prix triennal de 4.000 (Quatre mille) francs.

Il ne sera pas donné au concours. Le bénéficiaire sera désigné au choix par une Commission qui fixera en même temps le travail qui devra faire l'objet du prix.

Ce prix sera attribué en totalité, soit à des membres de la Société de Neurologie de Paris, soit à des travailleurs qui ne font pas partie de cette Société. La collaboration est admise entre membres de la Société, entre travailleurs étrangers à la Société ou entre membres et travailleurs étrangers.

Les travaux devront être consacrés à des recherches originales, cliniques, anatomiques ou expérimentales, dons le domaine de la neurologie.

Ces travaux devront être préalablement exposés devant la Société de Neurologie de Paris. Leur publication sera confiée en totalité ou en partie, dans un délai maximum de deux ans à dater de l'exposé, à l'organe officiel de la Société de Neurologie de Paris, la *Revue Neurologique*. Ils seront précédés de la rubrique : *Société de Neurologie de Paris. Travaux du Prix Charcot.*

Les conditions de la publication seront établies, pour chaque travail, d'un commun accord entre le Commission du Prix Charcot, l'Editeur et

le Rédacteur en Chef de la *Revue Neurologique* qui décideront si ces travaux peuvent faire l'objet d'un tirage à part.

Les travaux du Prix Charcot pourront être, dans la suite, présentés pour des prix de l'Académie des Sciences, de l'Académie de Médecine, de la Faculté de Médecine, etc...

Les auteurs des travaux conserveront toute liberté pour les traités à intervenir avec l'éditeur de l'organe officiel de la Société, au sujet de leur mise en vente.

Lorsque le Prix Charcot n'aura pas été attribué, le reliquat disponible pourra être reporté en totalité ou en partie sur le ou les prix suivants.

Commission du Prix Charcot.

Une commission appelée *Commission du Prix Charcot* sera constituée pour l'attribution de ce prix.

La Commission du Prix Charcot est composée de douze membres, dont le Président et le Secrétaire général de la Société de Neurologie de Paris, et dix autres membres, anciens titulaires ou titulaires, parmi lesquels figureront de droit les anciens élèves de Charcot, membres fondateurs de la Société, les autres membres de la Commission étant tirés au sort.

La désignation du ou des bénéficiaires du prix sera communiquée par la Commission au mois de décembre, à l'Assemblée générale de la Société, et le ou les bénéficiaires du prix devront faire, devant la Société, l'exposé du travail dans un délai de trois ans, au plus, après la désignation, avant d'entrer en possession de la somme attribuée.

*
* *

En principe, l'exposé des travaux devra être fait dans une séance spéciale de novembre ou de décembre de la troisième année qui suivra la désignation.

Par mesure transitoire, la première désignation aura lieu en janvier 1926 et le premier exposé de travail aura lieu en novembre-décembre 1928.

Constitution de la Commission du Prix Charcot.

Le tirage au sort de 4 membres devant faire partie de la commission donne les noms de :

MM. LHERMITTE.
GUY LAROCHE.
ALAJOUANINE.
BABONNEIX.

En conséquence, la Commission pour le *Prix Charcot* à attribuer en 1928 est ainsi composée :

MM. GUILLAIN, *Président.*
CROUZON, *Secrétaire général.*
PIERRE-MARIE, BABINSKI, PAUL RICHER, SOUQUES, PARMENTIER, MEIGE.
LHERMITTE, GUY LAROCHE, ALAJOUANINE, BABONNEIX.

La séance est levée à midi 15.

SOCIÉTÉS

Société de Psychiatrie

Séance du 19 novembre 1925.

Présentation d'un halluciné.

MM. Laignel-Lavastine et Pierre Kahn présentent un malade qui, ayant eu une vomique suivie de symptômes toxi-infectieux, manifesta ultérieurement des interprétations délirantes avec hallucinations. Il prétend voir une dame blanche, des hommes noirs, déclare que deux de ses anciens patrons qui l'ont envoûté habitent dans son corps et lui parlent, affirme qu'on a mis dans son estomac des cuillers qui sont révélées par la radiographie. Il existe en outre chez cet homme une déchéance intellectuelle manifeste, il a la parole légèrement embarrassée. De plus, il est syphilitique : la réaction de Bordet-Wassermann est positive dans le sang, mais négative dans le liquide céphalo-rachidien qui est normal. Les pupilles sont normales.

Quel diagnostic poser ? S'agit-il de syphilis nerveuse ? de démence paranoïde ? Quel est le rôle pathogénique de la toxi-infection consécutive à la vomique ?

— M. Marcel Briand reconnaît que ce malade donne à première vue l'impression d'un paralytique général, mais l'absence des signes pupillaires et céphalo-rachidiens doit faire écarter ce diagnostic.

— M. Schaeffer rappelle qu'au cours d'une syphilis nerveuse évolutive, on peut trouver un liquide céphalo-rachidien normal, et cependant les malades sont améliorés par le traitement.

— M. Pierre-Kahn. Le traitement a été appliqué ici sans résultat.

— M. Laignel-Lavastine précise que la syphilis a été contractée postérieurement à l'apparition des premiers signes de la démence; elle ne saurait donc être incriminée. Il se range finalement au diagnostic de délire imaginatif chez un dément paranoïde.

Rétraction de l'aponévrose palmaire au cours d'une crise mélancolique.

MM. Tinel et Borel montrent une malade, plongée depuis six mois dans la dépression mélancolique, et chez laquelle, après des douleurs d'allure névritique dans un bras, est apparue une rétraction de l'aponévrose palmaire. C'est le 4e cas du même genre que M. Tinel a l'occasion d'observer. S'agit-il d'une simple coïncidence ou bien existe-t-il un rapport entre les troubles du métabolisme liés à la mélancolie et un processus névritique, et quel peut être ce rapport ?

— M. Arnaud a observé un fait analogue.

— M. Marcel Briand rappelle qu'on voit chez les vieux déments des rétractions tendineuses provoquées par des attitudes vicieuses, mais ici on ne saurait incriminer un semblable mécanisme.

Vœu relatif à l'hospitalisation des pervers encéphalitiques.

M. Heuyer expose que les perversions instinctives, survenant au cours de l'encéphalite épidémique, et particulièrement chez les enfants, revêtent deux formes cliniques distinctes. Tantôt elles prennent la forme violente d'impulsivité, de colère, de vols, de fugues, etc., semblables aux impulsions des épileptiques, mais avec conservation de la conscience et de la mémoire. Tantôt, au contraire, ce sont des perversions réfléchies, malignes, analogues aux perversions constitutionnelles. Ces perversions semblent être non des séquelles d'une encéphalite éteinte, mais des symptômes réels de l'affection, car elles coïncident avec le syndrome parkinsonien qu'on considère comme caractéristique de l'encéphalite en évolution.

Ces petits malades sont assurément des malades chroniques, mais rien ne prouve qu'ils soient incurables : il importe donc de les hospitaliser et de les traiter. Mais, où les placer ? La prison ne saurait leur convenir, car ils sont irresponsables. On ne peut les garder ni à l'hôpital, ni dans des patronages, où ils sont cause de désordre. On ne peut actuellement que les mettre à l'asile ; mais ils ne devraient pas être placés dans les services communs où ils se trouvent mêlés aux autres enfants, idiots et imbéciles, sans recevoir les soins appropriés. Il serait donc désirable que fussent créés pour eux des services spéciaux.

— M. Marcel Briand souhaite que cette réforme s'étende à tous les enfants pervers et insociables, aussi bien les encéphalitiques que les débiles et les arriérés.

— M. Kahn désire, au contraire, que les encéphalitiques, étant contagieux, soient rigoureusement isolés et séparés des autres malades.

— M. Charpentier demande quel est l'avenir de ces malades ?

— M. Heuyer ne saurait répondre. L'encéphalite épidémique paraît avoir une évolution continue qui reprend après les périodes de rémission. Il est donc impossible de déclarer à quel moment un malade est guéri.

Il propose en terminant le vœu suivant : « Il est désirable que les enfants pervers encéphalitiques soient hospitalisés dans des services spéciaux en dehors des asiles d'aliénés ou, en tout cas, dans des services spéciaux des asiles d'aliénés. »

Ce vœu est adopté par la Société.

Le « dégoût », expression clinique d'un syndrome dépressif atypique.

MM. Robin et Cénac présentent un malade atteint d'un syndrome dépressif atypique ayant débuté par un état confusionnel, de la stupeur catatonique et qu'il est assez malaisé de cataloguer. S'agit-il de confusion, de mélancolie ou de démence précoce ? Un symptôme frappant, à l'heure actuelle, chez ce sujet, est un sentiment de dégoût qu'il manifeste à chaque instant et pour toutes choses. L'existence de cette réaction affective permet ou bien d'écarter le diagnostic de démence précoce où l'indifférence est la règle, ou bien de supposer que le malade est en voie d'amélioration.

— M. Pierre Kahn, constatant que ce malade n'est rien moins qu'indifférent à l'heure actuelle, que son affection a débuté par un épisode fébrile, en ferait de préférence une psychose infectieuse.

— M. Lévy-Valensi pense qu'il s'agit plutôt de mélancolie que de démence.

Syndrome hébéphréno-catatonique d'origine encéphalitique.

MM. Claude, Robin et Cénac présentent un malade dont l'affection débuta il y a un an par un ictus d'agitation confusionnelle, d'onirisme, de catatonie. Incidemment, il fait une fugue et est mis en prison. Il manifeste des idées de suicide. Dans la journée crises de narcolepsie contrastant avec l'agitation nocturne. Malgré ce syndrome hébéphréno-catatonique pouvant donner l'illusion d'une démence précoce, il s'agit en réalité d'une encéphalite épidémique à troubles mentaux.

Traité par inoculation de fièvre récurrente, ce sujet s'est progressivement amélioré : la catatonie cède, l'intérêt se réveille ; actuellement, il paraît presque guéri ; il ne subsiste plus que quelques secousses fibrillaires de la langue.

P. Hartenberg.

Société belge de Neurologie

Séance du 31 octobre 1925.

Présidence du Dr L. Glorieux.

Hémiplégie avec aspect figé de la face, par M. P. van Gehuchten.

Présentation d'une hémiplégie gauche avec contracture intense et une rigidité particulière de la face développée quelques jours après l'ictus. Le masque, sauf une certaine exophtalmie, ressemble étrangement à la face figée des parkinsoniens postencéphalitiques. La voix est sourde, monotone, mal articulée. Il n'y a pas de tremblement.

A propos d'un cas de tabo-paralysie en rémission clinique depuis 6 ans, par M. P. Dujardin.

D. fait remarquer que le syndrome humoral d'abord typique de P. G. (index élevé) est devenu typique d'une syphilis cérébrale tertiaire (index nul). Cette allergisation a peut-être été aidée par les injections protéiques (lait). L'allergie s'installant précocement peut après exacerbation temporaire entraîner la sédation et la disparition spontanée des réactions méningées dans la syphilis. Survenant tardivement, au cours d'un tabès ou d'une P. G., elle peut encore réussir à fixer celle-ci, d'où indication de provoquer cette allergie par protéinothérapie ou malarisation.

La méningo-encéphalite diffuse peut exister sans symptômes cliniques de P. G. Quelle est la cause des crises psychiques de la P. G. ?

Il faut faire intervenir pour une part deux faits : 1° la P. G., comme toute syphilis anallergique, est une syphilis généralisée *totius substantiæ*, entraînant des insuffisances hépatico-rénales et des rétentions toxiques. 2° Tout tissu enflammé étant hypertoxique, le cortex de la P. G. fixera ces toxines et sera le siège de congestions violentes.

Tumeur de la région du IIIe ventricule, améliorée par la radiothérapie profonde, après décompression, par M. M. Laruelle.

Un malade, présentant un syndrome d'hypertension typique d'une néoplasie intracranienne, offre la symptomatologie suivante : narcolepsie, polyurie, glycosurie.

Une double décompression sous-temporale, avec dissection de la dure-mère fibreuse, n'ayant donné aucune amélioration clinique, L. a mis en œuvre la radiothérapie profonde : après cinq séances, l'amélioration est évidente ; la narcolepsie à disparu, la polyurie a diminué, le sucre n'apparaît plus dans l'urine que par intermittences et à l'état de traces.

Ce résultat favorable mérite d'être communiqué, il s'insère dans une série d'autres cas sur lesquels L. reviendra ultérieurement.

Polyradiculite traumatique lombo-sacrée et métamérisation méconnue, par Ludo van Bogaert et Jules François.

Les auteurs présentent un malade atteint, à la suite de traumatisme sacré, d'un syndrome polyradiculaire de la queue de cheval, à prédominance sensitive. L'examen radiologique montre une métamérisation méconnue de S1 et S2. L'examen lipiodolé montre un arrêt du lipiodol intra-arachnoïdien au niveau du bord supérieur de S1 et un arrêt du lipiodol épidural au niveau du bord inférieur de S1, indiquant un cloisonnement épidural. Ils se demandent si cette métamérisation méconnue n'a pas, en présence d'un traumatisme dont la gravité n'est pas proportionnée à la gravité du syndrome polyradiculaire, joué un rôle favorisant dans l'éclosion des troubles neurologiques : ce facteur traumatique est exceptionnel dans les manifestations nerveuses de la métamérisation.

La dégénérescence muqueuse du cerveau, par F. d'Horllande, Rubbens et van Bogaert.

Démonstration de préparations mettant en évidence la dégénérescence mucocytaire de Grijnfeldt et ses élèves dans des affections cérébrales diverses. La première observation concerne un syndrome confusionnel post-typhique, les deux autres observations des malades séniles sans syndrome de confusion mentale.

Les auteurs se demandent si en réalité le syndrome confusionnel aurait des rapports aussi étroits avec la dégénérescence mucocytaire que le pensent les anatomopathologistes de Montpellier et discutent l'origine intra ou extraneuroglique des produits mucoïdes.

Séance du 28 novembre 1925.

Présidence : Prof. Georges Guillain.

Le Vice-Président M. P. van Gehuchten salue la présence de M. le Prof. G. Guillain qui a bien voulu faire à la Société belge de Neurologie le grand honneur d'assister à une de ses réunions. Il lui exprime la respectueuse gratitude des Neurologistes belges, leur grand attachement à la Neurologie française et le prie de bien vouloir accepter la Présidence de la séance.

Les formes hallucinatoires et paranoïdes de la Paralysie Générale traitée par la malaria, par R. Nyssen.

L'auteur communique plusieurs observations, dont il présente un des cas les plus typiques, de paralysie générale faisant au décours du traitement malarique un syndrome hallucinatoire paranoïde spécial caractérisé essentiellement par des hallucinations auditives, plus rarement visuelles, par des interprétations délirantes mal systématisées, malgré un thème assez stable, interprétations rétrogrades et centrées le plus souvent sur la malade elle-même ou l'un de ses symptômes. Il rapproche ces cas des observations analogues publiées par Gerstmann, et de celles observées dans les rémissions spontanées de la P. G.

Les formes hallucinatoires de la syphilis cérébrale isolées par Plaut appartiennent vraisemblablement à un groupe voisin.

Il ne semble pas que cette bouffée hallucino-paranoïde puisse être mise au compte de la réaction fortuite, accident post-malarique d'une constitution psychopathique (paranoïde, schizoïde ou autre), car une anamnèse soigneuse ne montre chez aucun de ces malades de symptômes d'un caractère morbide, avant l'évolution de l'affection actuelle.

Ces formes paranoïdes posent une question anatomo-fonctionnelle très importante et aussi le problème de la psychogénèse des délires paranoïdes sur lesquels l'auteur se propose de revenir dans un travail prochain.

Atrophie musculaire diffuse avec phénomènes myasthéniques. Discussion du diagnostic, par R. Delbeke.

Présentation et discussion du diagnostic d'un malade chez lequel on note :

1° Une atrophie musculaire diffuse, cependant à prédominance distale, avec réaction de dégénérescence, évoluant depuis vingt ans, et que la biopsie démontre être une amyotrophie neurotique. Pas de réaction de Jolly.

2° Une asthénie extrême, à l'effort et à l'exercice, portant sur les muscles périphériques, sur les muscles masticateurs, sur les muscles oculaires (diplopie rapide par fatigue de la convergence), sauf pour le muscle irien.

3° Un état d'insuffisance surréno-thyro-génitale avec vagotonie, crises solaires typiques et abaissement du métabolisme basal.

4° Une anamnèse que voici : début, il y a 20 ans, par ptosis bilatéral des paupières, diplopie, atteinte des muscles masticateurs, puis progressivement troubles de la déglutition et de la phonation, parésie et amyotrophie des muscles du cou, puis des membres supérieurs et des membres inférieurs, respectant relativement les muscles des ceintures scapulaire et pelvienne et les muscles du tronc.

L'hypothèse d'une myopathie peut être envisagée, mais en présence de l'anamnèse, de l'absence totale de troubles trophiques et de lésions anatomiques typiques des myopathies, de la myasthénie extrême, si nette aux épreuves oculaires, l'auteur se demande si on n'est pas en présence d'une myasthénie d'Erb-Goldflam à évolution amyotrophique extrêmement prolongée, comme on en connaît certains cas dans la littérature.

Nævus pseudo-radiculaire du membre supérieur, par M. Mativa.

Présentation d'un malade de 37 ans avec nævus vasculaire du membre supérieur gauche causé par des lésions du sympathique. L'épreuve du bras levé, celle de la tache blanche, la prise du pouls capillaire, l'épreuve de la raie blanche mettent en évidence la paralysie vaso-motrice. La réaction sudorale provoquée par l'injection de pilocarpine et la réaction pilomotrice existent ; il s'agit donc d'un syndrome sympathique dissocié.

Compression médullaire par varices pie-mériennes, laminectomie (projection d'un film), par M. Mativa.

Observation d'une compression de la moelle dorsale inférieure, par dilatation variqueuse des veines spinales.

L'affection débute par une fatigue rapide, des douleurs névralgiques et une faiblesse progressive des membres inférieurs; à l'époque du premier examen neurologique, signes classiques de paraplégie spastique avec troubles sensitifs et troubles des réservoirs. Injection de lipiodol. Après une demi-heure, arrêt en D IO-D 11 en forme d'accrochage. Laminectomie D 9 à D 12. (Prof. R. Danis.) Paquet variqueux volumineux à la face postérieure de la moelle, résection du paquet variqueux ; la malade est capable de marcher 15 jours après l'intervention et a repris son occupation ménagère.

A la présentation de la malade fait suite la projection d'un film montrant la laminectomie.

Paraplégie par compression due à des formations vasculaires pathologiques, par les Prof. Guillain et Alajouanine.

Relation du cas d'un malade de 30 ans chez qui les troubles de la marche et les douleurs intermittentes avaient fait porter le diagnostic de mal de Pott et qui avait été traité par l'immobilisation plâtrée.

Lors de l'examen neurologique, le syndrome de compression est complet, le liquide céphalo-rachidien présentait la dissociation albuminocytologique classique. La radiographie après injection de lipiodol montrait l'image d'une série de points d'arrêt donnant l'aspect d'un semis de plombs de chasse. La laminectomie pratiquée par le Prof. Gosset fit découvrir un lacis complexe de dilatations variqueuses très étendues.

Le diagnostic de ces formes de compression doit s'appuyer sur l'aspect radiologique du lipiodol et sur la succession d'une série d'atteintes de gravité progressive.

Les auteurs insistent sur l'anatomie pathologique de ces formations pour lesquelles ils proposent le nom d'« angiocèles ».

Syndrome hypothalamo-rubrique, par M.-L. van Bogaert.

En rapport avec le syndrome inférieur du noyau rouge étudié antérieurement, l'auteur présente une malade offrant les caractères cliniques suivants : légère hémiparésie gauche, hémiathétose gauche prédominant aux membres supérieurs, exprimée au membre inférieur par un tremblement intentionnel spécial, attitude décérébrée du membre supérieur, hémiasthésie thermique gauche avec absence de la sensibilité osseuse au membre inférieur gauche, astéréognosie gauche, hémianopsie homonyme gauche en cadrant supérieur, enfin un hémisyndrome cérébelleux caractérisé par un grand tremblement intentionnel du type de la sclérose en plaques avec dysmétrie, mais sans troubles statiques, sans passivité et sans réflexe pendulaire. Ce cas rentre dans la pathologie thalamo-hypothalamo-rubrique et appartient au cadre des syndromes hypothalamiques de Guillain et Alajouanine. Il en représente une variété thalamo-rubrique. En effet, l'auteur signale dans l'anamnèse, immédiatement après l'ictus, un double strabisme divergent, caractère pédonculaire, et la prévalence dans le syndrome cérébelleux du tremblement intentionnel type de la sclérose en plaques et de l'hypertonie intentionnelle si nettes dans les syndromes supérieurs du noyau rouge isolés par M. Foix et ses élèves.

Ictus méningé au cours de la paralysie générale, par le Prof. Auguste Ley.

La paralysie générale peut évoluer avec des poussées méningées aiguës,cliniquement

analogues à des méningites séreuses dont l'auteur rapporte une observation paradoxale en ce sens que la réaction méningée ne s'est traduite à la ponction lombaire par aucun des signes caractéristiques du syndrome méningé. Il insiste à ce propos sur la difficulté du diagnostic avec les états d'urémie et d'éclampsie. Cet ictus méningé survint en effet chez une malade enceinte de 5 mois et présentant une P. G. neurologique. L'autopsie ne montra pas de lésions hémorragiques dans le cortex, ni dans les noyaux gris centraux ; aussi l'auteur envisage-t-il l'hypothèse d'une sorte de choc toxique ébranlant un organisme anallergique.

Tumeur de la glande pinéale, par le Dr RODOLPHE LEY.

Importante étude anatomo-clinique d'un cas de pinéalome typique dont le tableau et l'évolution expriment, avec une originalité sémiologique séduisante, le syndrome de voisinage de la glande pinéale.

Après une période de céphalée intense, apparurent les troubles optiques, oculomoteurs et enfin auditifs, puis une quadriplégie rigide à prévalence proximale et ébauche des automatismes médullaires.

A la fin de l'évolution le tableau clinique est le suivant : Argyll Robertson typique et bilatéral, paralysie des mouvements associés des yeux vers la gauche, hypoacousie bilatérale, nystagmus complexe, rigidité en extension des quatre membres que l'auteur rapproche de la décérébration pédonculaire physiologique.

LUDO VAN BOGAERT.

ANALYSES

BIBLIOGRAPHIE

Etude clinique et pathogénique des troubles sympathiques dans l'hémiplégie, par Joseph PÉRISSON, *Thèse de Paris,* 215 pages. Presses universitaires, 1925.

Les troubles sympathiques, constants dans l'hémiplégie, y réalisent deux syndromes que l'état thermique du côté paralysé permet d'opposer l'un à l'autre.

Le syndrome hypothermique est le plus fréquent. Le syndrome hyperthermique existe bien à la période initiale des hémiplégies, mais le plus souvent il n'est qu'éphémère; dans de rares cas il est persistant ; son évolution passe alors par une phase de fixité qui se prolonge plusieurs mois, puis par une phase oscillante qui aboutit à un syndrome secondaire d'hypothermie.

L'opposition des deux syndromes, complétée par le signe contraire des symptômes autres que thermiques, est confirmée sur le terrain pathogénique. Le syndrome hyperthermique est effet de paralysie sympathique ; le syndrome hypothermique résulte de l'irritation du sympathique. Ainsi l'hyperthermie du début de l'hémiplégie et qui parfois se prolonge, répond à l'inhibition du sympathique par la lésion cérébrale ; le syndrome hypothermique correspond à la libération des centres sympathiques médullaires. Le parallèle s'impose avec la période flasque et la période spasmodique de l'hémiplégie, et il faut reconnaître, dans l'hémiplégie, l'analogie existant entre les troubles de la musculature striée et les troubles de la musculature lisse des vaisseaux ; seulement, dans le temps, l'effet sympathique retarde sur la modification de l'état du muscle strié.

En ce qui concerne les rapports des troubles sympathiques avec la localisation de la lésion, on peut dire qu'ils dépendent surtout de la lésion pyramidale. Il existe cependant des syndromes sympathiques extrapyramidaux à caractères spéciaux. Ils sont de deux types : le syndrome hypothermique d'emblée et le syndrome hyperthermique prolongé. Le syndrome extra-pyramidal hypothermique coexiste souvent avec des lésions de la voie sensitive et le syndrome hyperthermique prolongé ne s'observe guère que dans les lésions sous-corticales. La couche optique ne jouant qu'un rôle très effacé dans la régulation du tonus sympathique, alors que celui du corps strié est de premier plan dans la régulation de ce tonus, le syndrome hyperthermique prolongé prend de ce fait une valeur localisatrice précise.

L'auteur déduit de ses constatations le siège probable des centres et le trajet des fibres qui, dans le cerveau, commandent la régulation du tonus sympathique ; il y a d'après lui une voie végétative principale et une ou plusieurs voies accessoires. La voie principale a son origine dans les cellules de la zone rolandique au niveau même des cel-

lules pyramidales de l'écorce. De là partent des fibres qui se rendent dans le corps strié. Après ce relai très important les nouvelles fibres qui en émanent s'accolent aux fibres pyramidales qu'elles ne quittent plus jusqu'à la moelle. Une décussation des fibres qui président au tonus de l'extrémité céphalique doit se faire au niveau même de la décussation du faisceau géniculé. Une voie accessoire paraît suivre le trajet de la voie sensitive ; on ne peut affirmer qu'elle soit la seule. E. F.

Causeries d'ophtalmologie. Documents pour les praticiens par A. Cantonnet Edit. N. Maloine, Paris, 1925.

En 300 pages environ, M. Cantonnet expose sous la forme la plus intelligible pour tous, des documents précis et précieux. Il se limite aux principaux diagnostics, évite les dissertations pathogéniques et fixe avec logique les principes de sa thérapeutique.

Sa manière, la causerie, est persuasive et conduit vite au cœur du sujet. Au point de vue neurologique c'est le chapitre II et le chapitre V qui ont de l'intérêt. Ils rappellent que l'auteur a pris dans l'enseignement de la neurologie oculaire une part prépondérante.

Le chapitre II est consacré à la séméiologie. C'est là que se trouvent exposées, en particulier, l'épreuve de la mydriase provoquée, la valeur séméiologique des obnubilations visuelles, de la stase papillaire, de la céphalée.

Le chapitre V est exclusivement consacré aux vices de réfraction et à leurs rapports avec le strabisme. Ces trente-cinq pages résument et concluent, fixant ainsi ce qu'il y a de précis dans nos connaissances sur la vision binoculaire, la vision simultanée et le mécanisme physio-pathologique du strabisme. On apprécie la fermeté de la doctrine adoptée par l'auteur quand on se rappelle qu'il n'y a pas longtemps que l'on opposait encore la théorie musculaire de von Graefe aux conceptions géniales de Donders et de Parinaud.

Sous la modestie d'un titre qui fait croire à un livre élémentaire se cache une œuvre didactique très originale. Henri Lagrange.

Les Mécanismes subconscients, par Georges Dwelshauwers, 1 vol. in-16 de la *Bibliothèque de Philosophie Contemporaine*, Félix Alcan, édit., Paris, 1925.

L'auteur expose ses résultats sur la question si controversée de l'*image mentale*, qu'il a abordée avec des méthodes nouvelles et objectives. Il est parvenu à établir les rapports entre l'image mentale et les mécanismes de régulation moteurs.

Quel est le rôle des *attitudes motrices* dans la genèse de l'image mentale ? Inversement, quelle est l'indépendance des mécanismes moteurs par rapport à l'ordre de mouvement ?

Problèmes très importants, et pour la connaissance des rapports entre mécanismes subconscients et activité consciente, et pour les applications de cette étude dans le domaine de la pédagogie expérimentale et de l'orientation professionnelle.

Psychisme et vie organique. L'activité psycho-neuro-endocrine, par Carolo Ceni (de Cagliari), 1 volume in-8° de 250 pages, avec 57 figures dans le texte et 19 planches en couleurs. Istituto editoriale scientifico, Milan, 1925.

Dans cet ouvrage se trouve envisagé le grand problème des corrélations entre la vie psychique et la vie organique à la lumière des données expérimentales. On sait, en effet que depuis des années le professeur de Psychiatrie de Cagliari poursuit la tâche de démontrer expérimentalement que le cerveau, organe de la pensée, est aussi la source des énergies qui vont commander et régir les fonctions organiques.

Partant du principe que tout ce qui est issu du cerveau y a été élaboré grâce aux apports des sens, l'auteur a dirigé ses recherches suivant deux objets : voir ce que deviennent les fonctions, génitales principalement, après mutilation du cerveau, voir ce que deviennent les mêmes fonctions après suppression du principal des sens, la vue.

Les résultats des expériences des deux ordres ont été concordants et ont démontré que la fonction génitale, chez le mâle et chez la femelle, est en souffrance chez l'animal aveuglé comme chez l'animal au cerveau mutilé.

Ces faits et d'autres conduisent à la généralisation que dans tous les états de déséquilibres cérébraux, soit intellectuels, soit moraux, il n'y a pas à tenir compte seulement de l'état du cerveau et de ses lésions, mais qu'il faut examiner aussi les organes périphériques envoyant informations et matériaux en direction centripète.

L'importance de la conception est manifeste, et l'on voit les services qu'elle peut rendre dans l'étude de la pathogénèse des maladies mentales et des déviations morales.

L'ouvrage est ainsi susceptible d'intéresser au plus haut point biologistes, médecins, psychiatres et criminalistes. F. DELENI.

Comment l'âme guérit. Les bases de la thérapeutique psychosynthétique, par Paul BJERRE, Préface de Charles BAUDOIN, 1 volume in-16 de 182 pages de la *Bibliothèque de Psychagogie et de Psychothérapie*, Editions Petite Fusterie, Genève, 1925.

Livre pratique et réconfortant en ce sens que les conceptions de l'auteur concernant les états de santé et de maladie ouvrent la voie à une thérapeutique féconde. Ce qu'on observe dans la maladie, c'est avant tout la réaction de l'organisme qui lutte pour retrouver l'équilibre de sa santé. De même les réactions du système nerveux en présence de certains chocs, adaptées ou exagérées, régulières ou non, sont choses normales, la névrose est moins un déséquilibre qu'une tentative des forces vitales pour rétablir la santé morale compromise par quelque fait pénible, par une situation difficile. Comme la névrose, l'angoisse est un symptôme, un avertissement ; la névrose se compare à la fièvre, l'angoisse à la douleur ; la névrose dénonce un état de refoulement périlleux, l'angoisse signale le danger d'un mal corporel. Volonté, raison, intelligence, échouent quand on les oppose à la névrose et à l'angoisse ; ce sont ressources insuffisantes pour une thérapeutique efficace, celle-ci devant savoir puiser également des éléments utiles dans l'inconscient, qui a si grande part dans la détermination des actes et des sentiments.

Au point de vue des méthodes curatives, si l'auteur fait la part belle à la psychanalyse il n'en admet pas l'exclusivité ; il ne s'interdit ni l'hypnose, ni surtout la suggestion ; celle-ci doit accompagner et surtout compléter la psychanalyse. Elle travaillera à diriger et à fortifier la « tendance psychosynthétique » existant chez tout être humain. Le rôle du thérapeute et de la thérapeutique suggestive est de libérer et de renforcer les tendances naturelles de l'organisme à la reconstruction et à la guérison.

E. F.

Le Somnifène en injections intra-veineuses et le traitement de l'agitation dans les maladies mentales, par A. PAVLOVISTCH. *Thèse de Paris*, 1925.

On désigne sous le nom de somnifène une solution glycéro-alcoolique faible contenant à parties égales le diéthylbarbiturite de diéthylamine et l'isopropylallylbarbiturite de diéthylamine.

Dans le service de professeur Claude, à l'hospice Sainte-Anne, et en collaboration avec G. Robin, M. Pavlovitch a utilisé le somnifène en injections endoveineuses chez les psychopathes.

Dans le même temps, de divers côtés, des essais cliniques intéressants étaient publiés, notamment par MM. Laignel-Lavastine, Crouzon, Anglade, Levet, Quercy, Lévy-Valensi, etc., signalant les bienfaits de ce mode de traitement, et chez les aliénés et chez les névropathes.

Il est question ici bien entendu des injections endoveineuses de somnifène, car l'emploi de cet hypnotique par voies buccale et intramusculaire est aujourd'hui classique.

Médicament à action instantanée, le somnifène constitue en injections endoveineuses le moyen de combattre efficacement l'agitation motrice chez les aliénés.

On ne saurait le tenir pour un moyen de guérison des maladies mentales, mais il peut prétendre à une part contributive dans l'arsenal thérapeutique, en préservant les malades d'un épuisement et d'une déchéance physique trop rapides, capables de compromettre leur existence en raison de l'intensité et de la persistance de l'agitation.

Il ne peut pas être considéré comme un traitement de l'excitation intellectuelle.

Les résultats immédiats consistent à obtenir le sommeil dans la manie, la paralysie générale avec agitation, les équivalents épileptiques, l'agitation anxieuse de certains mélancoliques. Dans quelques cas, après la période de sommeil, l'agitation se trouve diminuée.

En dehors de son action proprement thérapeutique, le somnifène peut être, au point de vue pratique, un adjuvant précieux dans les cas de transport de malades agités, dans les cas de manque de personnel expérimenté, etc...

On peut le considérer comme dépourvu de toxicité et l'employer dans la majorité des cas d'agitation motrice, tout en surveillant soigneusement le bon fonctionnement des principaux appareils de l'organisme et en s'abstenant de cette médication chez les sujets trop débilités ou dans un état de cachexie avancée.

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

Une particularité non négligeable des dendrites de la cellule nerveuse, par Antonio Pensa (de Parme), *Archives italiennes de Biologie*, t. 74, n° 1, p. 1, 30 novembre 1924.

En certains points de préparations obtenues en utilisant la réaction noire de Golgi, l'auteur a constaté l'imprégnation et l'individualisation des prolongements cellulaires sur une grande longueur, en même temps qu'était mise en évidence une esquisse de la structure fibrillaire interne des cellules et des dendrites.

Des dendrites on voit partir des filaments d'une extrême finesse (objectif à immersion), plus ou moins flexueux, plus ou moins longs; ils sont en continuité avec le réseau fibrillaire interne ; parfois les extrémités les plus déliées des dendrites se terminent dans un plexus de filaments subtils dont quelques-uns se détachent. Les filaments délicats

en question, issus des bords comme des extrémités dendritiques, sont dits fibrilles ultra-liminales.

Quand le réseau nerveux diffus de Golgi est imprégné en même, temps on voit les fibrilles ultra-liminales des dendrites s'y insinuer et se confondre avec les plus fines fibrilles du réseau. La continuité des unes et des autres ne saurait être affirmée, mais elles ne peuvent être distinguées les unes des autres ; les fibrilles ultra-liminales des dendrites s'engagent dans le réseau diffus de Golgi et elles ne possèdent pas de caractères qui les différencient des fibrilles nerveuses dont le réseau est constitué.

Autre fait : dans certaines conditions de réussite de la réaction noire il est possible de constater que plusieurs dendrites appartenant à des cellules différentes entrelacent leurs ramifications et leurs fibrilles ultra-liminales en une disposition plexiforme ; la complexité du plexus rend impossible de porter un jugement sur la continuité ou l'indépendance des éléments qui le composent.

Tout ce qui a été dit concernant l'intimité des rapports interfibrillaires des dendrites avec le réseau de Golgi et des dendrites entre elles est en opposition avec la notion de l'indépendance fonctionnelle des neurones et de la conduction isolée de l'énergie nerveuse ; l'action d'ensemble de groupes d'éléments ou de systèmes de neurones trouve dans les constatations de A. Pensa de solides arguments. F. Deleni.

Quelques remarques sur le parcours dans le tronc cérébral des fibres pupillo-dilatatrices et des fibres vestibulo-oculaires à propos d'un cas d'hémiplégie croisée (Millard-Cubler), par Anton Lutz, *Klinische Monatsbl. f. Augenheil*, Band LXVI, mai 1921.

Anton Lutz rappelle tout d'abord l'intérêt que présente l'étude de certaines lésions circonscrites du cerveau moyen, qui fournissent des enseignements relatifs soit au parcours des fibres pupillo-dilatatrices, soit à celui des fibres qui transmettent aux noyaux pontins des nerfs oculaires l'excitation de l'appareil vestibulaire.

Il rapporte à ce sujet une observation détaillée qui n'a malheureusement pas pu être complétée par l'examen anatomique et à propos de laquelle, après avoir discuté l'hypothèse d'accidents d'ordre brightique, il s'arrête au diagnostic de tumeur cérébrale (probablement un tubercule). Il est conduit à ceci par le fait qu'au cours de la maladie sont apparues de la stase papillaire et une hémiplégie croisée qui a précédé la mort soudaine. Il y avait, en outre, une réaction de la globuline positive dans le liquide céphalo-rachidien.

Il s'attache très longuement à discuter du siège et de la progression des lésions : la diminution de la sensibilité dans la moitié gauche du corps semble montrer qu'il s'agit d'une interruption du cordon latéral entre son entrecroisement et sa terminaison dans la thalamus opticus. Il montre en outre que la lésion doit être située au-dessus du point de pénétration des fibres du trijumeau, c'est-à-dire au niveau du tiers moyen du pont, et même qu'elle doit être située au niveau de la portion moyenne et droite de celui-ci en raison de l'existence d'une paralysie faciale du type périphérique à droite.

En outre, le fait que sur le côté gauche du corps la sensibilité au froid et au chaud a complètement disparu mais que la sensibilité périphérique est seulement réduite, que la paralysie faciale périphérique ne s'accompagne pas de troubles concomitants des abducteurs, que les fonctions des acoustiques sont normales, mais que celles des fibres vestibulaires sont dissociées, enfin l'apparition de crampes épileptiformes dans le bras et dans la jambe droites, ainsi que le caractère flasque de la paralysie du côté gauche, semblent indiquer que l'on se trouve en présence d'une lésion anatomique circonscrite, siégeant sur le côté droit du tronc cérébral et plus particulièrement au niveau de la portion externe supérieure de son tiers moyen, délimité en bas par les noyaux pontins,

latéralement par le nerf vestibulaire et n'atteignant pas le plancher du 4e ventricule, puisqu'on n'a constaté aucune altération pouvant provenir d'une lésion du noyau de Deiter ou du faisceau longitudinal postérieur.

Il est vraisemblable que la tumeur incriminée détruisit la racine descendante du trijumeau (douleurs spontanées du côté droit de la figure) puis le cordon latéral les fibres pyramidales droites qui sont disséminées entre les noyaux pontins et la racine droite du VII.

Cette hémiplégie croisée qui justifie complètement son classement comme syndrome de Millard Gubler, mérite surtout d'être retenue à cause des points suivants :

1° L'*absence de contracture.*

Anton Lutz pense qu'elle est explicable par l'intégrité des fibres cortico-ponto-cérébello-spinales.

2° *L'absence de troubles de la dilatation pupillaire.*

Il pense que ceci est explicable par une disposition des voies réflexes pupillo-motrices dont il donne une schématisation originale.

3° *La dissociation des fonctions des canaux semi-circulaires.*

Chez ce malade, dont les nerfs acoustiques paraissent intacts, elle était caractérisée par une différence dans l'excitabilité des canaux verticaux et horizontaux. Anton Lutz conclut de ce fait qu'il s'agit d'une hémiplégie croisée causée par le développement d'une tumeur cérébrale qui a pu respecter les fibres sympathiques dilatatrices de la pupille, parce qu'elle n'avait pas suffisamment pénétré en profondeur et en hauteur dans la substance réticulée.

HENRI LAGRANGE.

PHYSIOLOGIE

Sur la théorie de la perception des odeurs, par A. STEFANINI, *Archives italiennes de Biologie*, t. 74, n° 1, p. 8, novembre 1924.

Dans son travail sur l'olfactologie Heyninx, après avoir montré l'impossibilité d'une action mécanique directe des particules odorantes et celle d'une action chimique, retient l'hypothèse vibratoire comme s'appliquant aux stimuli olfactifs ; il situe les vibrations olfactives dans l'ultra-violet ; les granulations pigmentaires de la muqueuse olfactive entreraient en vibration de résonance sous leur action. La fonction de l'olfaction, de l'audition et de la vue auraient même mécanisme, leurs organes récepteurs entrant dans les trois cas en résonance sous l'action des stimuli vibratores extérieurs.

Cette généralité admise, tout reste à préciser dans la fonction olfactive; ses anomalies pourront fournir des indications utiles á cet égard. L'auteur ayant souffert d'une anosmie d'abord complète qui mit très longtemps à s'améliorer et à guérir, tire de son observation les enseignements qu'elle comporte.

Les modifications et les vides que crée l'anosmie dans le registre olfactif s'expliquent par l'absence de vibration de certains groupements des granulations de la muqueuse ou par l'altération de groupes des fibres nerveuses chargées de recueillir les vibrations des granulations.

Si l'on compare olfaction et audition, les harmonies et désharmonies olfactives correspondraient aux accords et aux dissonances acoustiques ; toutefois, vu la complexité des vibrations pour certaines odeurs, révélée par l'extension considérable des bandes d'absorption, il faut attribuer la qualité de la perception olfactive, qui constitue l'odeur sentie, au grand nombre d'harmoniques accompagnant la note fondamentale ; la qualité olfactive correspondrait au timbre des sons.

Mais sur d'autres points la fonction olfactive s'écarte de la fonction acoustique,

notamment en ce qui concerne le phénomène de l'absence d'odeur ; il s'agit de cette sensation indéfinissable résultant du mélange de deux ou plusieurs odeurs ; elle est comparable à la synthèse du blanc opérée par l'œil en présence de deux ou plusieurs couleurs qui se superposent. L'idée se présente de la similitude de la perception des odeurs et de celle des couleurs ; dans cette hypothèse il y aurait dans la muqueuse olfactive, comme il y a dans la rétine, certaines catégories d'éléments sensibles selon des modalités diverses, et l'odeur perçue résulterait de la proportion relative des éléments excités par chacune des odeurs fondamentales ; celles-ci, au nombre de trois (odeur putride, odeur épicée, odeur éthérée), auraient une longueur d'onde les plaçant au centre et aux deux extrémités du spectre olfactif.

Les anomalies olfactives correspondraient au daltonisme. Dans le cas de Stefanini certaines odeurs étaient reconnues, mais comme dépouillées de toute intensité, et les odeurs répugnantes étaient perçues comme agréables ; une odeur répugnante (rue) et une odeur agréable (géranium) donnaient la même sensation, conformément à ce qui arrive dans le daltonisme commun où couleurs différentes paraissent nuances d'une même couleur ; dans l'anosmie de l'auteur les choses se passaient comme si la perception d'une seule odeur fondamentale (putride) étant abolie la perception des deux autres se trouvait simplement diminuée.

On sait qu'il est possible de fabriquer des essences artificielles de fruits au moyen de mélanges d'éthers, simples ou compliqués, dans lesquels l'acétate d'éthyle se retrouve toujours, ce qui donne à penser que son odeur est constituée en grande partie par une seule des odeurs fondamentales.

Si cette conception des odeurs fondamentales répond à la réalité, le mélange de trois ou quatre substances désignées par leur situation dans le spectre olfactif devrait donner toutes les odeurs, ou du moins un grand nombre d'odeurs ; l'acétone, le menthol dilué, l'aldéhyde cinnamique, sont susceptibles de satisfaire à cette condition ; ceci est à vérifier.

Pour la perception des images colorées il est nécessaire qu'en chaque point de la macula lutea il se trouve des éléments sensibles aux couleurs ; d'où la nécessité que, pour la perception des couleurs, peu d'éléments soient suffisants, car il est impossible que dans chaque petite partie de la macula se trouvent distribués autant de granules qu'il y a de vibrations lumineuses ; pour l'analogie du fonctionnement des deux organes il faut admettre que, pour l'odorat également, peu d'éléments sensibles sont suffisants.

Il serait intéressant de savoir si les mensurations des granules du pigment rétinien et des granules du pigment olfactif confirment ou non ces déductions. La connaissance des dimensions prévalentes des granules aiderait à la recherche des odeurs fondamentales. F. DELENI.

SÉMIOLOGIE

Sur la question de l'Écoulement du Liquide Céphalo-Rachidien après la Ponction Lombaire (Zur Frage der Leckage nach der Lumbalpunktion), par ERNST SAHLGREN, *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, t. 85, f. 3, p. 171, 4 avril 1925.

L'auteur raconte l'histoire de deux malades : atteintes toutes deux de tumeurs encéphaliques. Chez la première, il existait un kyste gliomateux du cervelet. Le lendemain d'une ponction lombaire, elle présenta de fortes céphalées, un état syncopal, des troubles de la déglutition et une parésie des cordes vocales. Une injection intra-rachidienne de 10 cc. de sérum physiologique soulagea la malade. Mais les accidents s'étant renouvelés quelques heures après cette injection, on pratiqua une ponction ventri-

culaire. Alors que la pression du liquide céphalo-rachidien était de 500 mm. au niveau du ventricule, il fut impossible d'obtenir une goutte de liquide par une ponction lombaire correctement exécutée. Une nouvelle injection intra-rachidienne put soulager la malade. Mais elle mourut au milieu de la nuit suivante. La vérification anatomique montre que la base du cervelet et le bulbe étaient coincés dans le trou occipital et interceptaient ainsi le cours du liquide céphalo-rachidien. Le passage du liquide céphalo-rachidien avait été rétabli momentanément par les injections intra-rachidiennes de sérum physiologique.

Chez un autre malade qui avait subi une trépanation décompressive on put observer douze heures après une ponction lombaire, au cours de laquelle on ne retira que quelques centimètres cubes de liquide, la disparition progressive d'une hernie cérébrale qui se reproduisit quelques jours plus tard.

De tels faits survenant non pas immédiatement après une ponction lombaire, mais seulement quelques heures plus tard, ne peuvent s'expliquer que par un écoulement du liquide céphalo-rachidien en dehors des enveloppes méningées au niveau de l'orifice laissé par l'aiguille à ponction. P. M.

Sur la technique de la ponction lombaire, par N. Antoni (de Stockholm), *Svenska Lakaresallskapels forhandlingar*, 10 février 1925.

L'auteur, en partant de la théorie de Sicard, que l'incommodité qui suit la ponction lombaire serait due à l'écoulement du liquide cérébro-spinal, à travers le trou pratiqué dans la dure-mère, a construit une aiguille très mince (diamètre 0. mm. 45) qui est introduite à travers une autre aiguille plus grosse, laquelle n'atteint même pas la dure-mère.

On peut, à l'aide de cette double aiguille, limiter à 36 heures, quelquefois moins, le séjour au lit consécutif à la ponction lombaire. Kahlmeter.

Quelques observations sur les nouvelles méthodes d'examen du système nerveux (insufflation et injection de lipiodol), par H.-C. Jacobæus (de Stockholm), *Svenska Lakaresallskapels forhandlingar*, 12 février 1924.

L'auteur cite deux cas de tumeur de la moelle épinière où le diagnostic clinique de niveau fut confirmé par des injections de lipiodol d'après Sicard et Forestier et dix cas de ventriculographie d'après Dandy. Dans un cas où seul l'un des ventricules put être rempli d'air, ce fut spécialement sur ce syndrome que l'on posa le diagnostic de « tumeur touchant le formaen Monroi », lequel fut reconnu exact à l'autopsie. Dans un cas, la ventriculographie décela un cas d'hydrocéphalie. Dans un cas de ventriculographie directe on put remplacer par de l'air le contenu d'un kyste et poser exactement le diagnostic local. De même la ventriculographie donne de précieux renseignements sur la localisation de certaines tumeurs cérébrales.

Kahlmeter.

Sur la signification de la syphilis pour l'apparition des maladies chroniques du système sanguin et du système nerveux, par F. Lenmalm (de Stockholm), *Svenska Lakaretidmingen*, t. 21, 37, 12 septembre 1924.

Un examen statistique de la plus grande société d'assurances de Suède montre que les personnes atteintes de syphilis présentent une augmentation de mortalité de 50 % environ. Cette augmentation provient du fait qu'un grand nombre de ces syphilitiques meurent dans l'âge mûr, surtout de maladies cardiaques et nerveuses. Les syphilitiques meurent deux fois plus que les autres de ces maladies.

Kahlmeter.

Sur la tétanie et la neutralisation par G. Lindberg (de Norr Koping, Suède). *Hygiea*, t. 86, f. 8, 30 avril 1924.

L'auteur cite 3 cas de tétanie due à une hyperventilation et un cas de tétanie lors d'un ulcère duodénal avec forte hypersécrétion. La tétanie est probablement le résultat d'une alcalose du sang. L'acidothérapie a de bons effets, spécialement N H^4CL + $CaBr^2$. Kahlmeter.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

Microcéphalie chez une Jeune Fille javanaise (Mikrocephalie bei einem javanischen Madchen), par Cornelia de Lange (Lab. du Pr. Brouwer, Université d'Amsterdam). *Psychiatrische en Neurologische Bladen*, 1925, n° 5.

Examen anatomique du cerveau de l'enfant, âgée de 13 ans. Microcéphalie avec stratification normale de l'écorce. Les régions qui sont les plus anciennes au point de vue phylogénique sont mieux développées que les régions plus jeunes. On trouve des arguments pour la conception de Riese qu'il y a une relation entre le globus pallidus et la substance noire de Soemmering ; tous les deux sont bien développés. L'avant-mur également est bien développé ; au contraire, l'insula est atrophiée. Ces deux formations semblent donc être indépendantes l'une de l'autre. H. de Jong.

Contribution à la Pathologie médico-légale de l'Abcès du Cerveau. (Ein kasuistischer Beitrag zur Unfallbegutachtung beim Gehirnabszess), par Franz Stein, *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, t. 85, f. 1-2, mars 1925.

L'auteur rapporte l'observation d'un malade qui ayant reçu un coup violent sur la nuque, au cours d'une infection rhino-pharyngée fébrile, présente rapidement les symptômes d'un abcès du cervelet. Le diagnostic est confirmé par l'autopsie.

L'auteur discute les éléments du diagnostic et expose l'importance de ce cas au point de vue médico-légal. P. M.

L'examen du liquide céphalo-rachidien a-t-il quelque importance pour la localisation des tumeurs cérébrales ? par E. Sahlgren (de Stockholm). *Svenska Lakaresallskapets Handlingar*, t. 51, f. 1, mars 1925.

Sur 25 cas de tumeur cérébrale, 19 montraient une augmentation d'albumine dans e liquide céphalo-rachidien (réactions Nonne et Pandy positives). Sur ces 19 tumeurs, 18 atteignaient la surface du cerveau, la 19e touchait les ventricules latéraux.

Kahlmeter.

Un cas de maladie de Wilson par E. Sahlgren (de Stockholm), *Svenska Lakaresallskapets Handlingar*, t. 51, f. 1, mars 1925.

Cas typique de maladie de Wilson. A remarquer le faible nombre des leucocyte 3.700) et des thrombocytes (100.000 à 180.000).

Kahlmeter.

ORGANES DES SENS

Sur un cas d'hémianopsie homonyme asymétrique avec réflexe pupillaire hémiopique, par Anton Lutz, *Von Graef's Arch. F. Ophl.*, Band 116, Heft 1.

A propos d'un cas d'hémiplégie droite suivie de l'installation d'une hémianopsie latérale homonyme épargnant la macula avec abolition des mouvements pupillaires réalisant le type du réflexe hémiopique de Wornicke, Anton Lutz fait la critique de la valeur sémiologique de ce signe et arrive aux conclusions suivantes :

1° Le réflexe pupillaire hémiopique ne sert pas à différencier une hémianopsie du type antérieur d'une hémianopsie du type postérieur.

2° Une lésion rétro-chiasmatique des voies optiques peut endommager d'une manière inégale les champs rétiniens homonymes de telle manière que :

a) La ligne de séparation des deux hémi-rétines et la limite périphérique de chacun des champs visuels peuvent être incrongruantes.

b) Une lésion rétro-chiasmatique peut réaliser une hémianopsie dans un œil et laisser intact le champ visuel de l'autre œil.

c) Elle peut également déterminer un scotome paracentral pour un œil et laisser l'autre champ visuel intact.

d) Dans le cas où l'hémianopsie réalisée aboutit à des lignes de démarcation congruantes pour les deux hémi-rétines, il est possible que dans un des champs visuels il y ait un scotome relatif ou absolu plus grand que dans l'autre œil.

e) Toutes les fonctions visuelles peuvent être conservées dans un œil, tandis qu'elles sont en partie détruites dans uno portion du champ visuel de l'autre rétine (ceci en particulier pour ce qui est du sens chromatique).

f) Il est possible que dans un secteur du champ visuel les fonctions soient en partie conservées, tandis qu'elles sont beaucoup plus altérées dans le secteur homonyme.

Anton Lutz insiste sur le fait que la constatation de pareilles asymétries dans les cas d'hémianopsie homonyme, ainsi que beaucoup de notions d'ordre physiologique, psychologique et anatomique, donnent à penser que les hémi rétines homonymes sont en rapport avec les corps genouillés externes et le cortex occipital par des faisceaux de fibres distincts et qui sont à ce niveau répartis en couches différentes de telle manière qu'une lésion dans la portion rétro-chiasmatique des voies optiques peut affecter la fonction visuelle des hémi-rétines homonymes dans des proportions très inégales.

Henri Lagrande.

Considérations sur le réflexe conjonctivo-cornéen à propos d'un cas d'hémianesthésie alterne dissociée, par Anton Lutz, *Klinische Monatsbl. F. Augenheilk.*, Band LXIX, octobre 1922.

A propos d'un cas d'hémianesthésie alterne dissociée qu'il attribue à uno thrombose de l'artère cérébelleuse (cérébelleuse inférieure et postérieure), Anton Lutz fait un rapide historique des faits antérieurement publiés qui permettent de fixer les voies du réflexe conjonctivo-cornéen.

Il pense que ce réflexe, qui consiste dans l'occlusion de la paupière suivie de larmoiements et accompagnée d'une mimique qui traduit le malaise par un mouvement de recul de la tête et un geste de défense des mains, est d'ordre sensitif. En effet, il n'est pas aboli dans le sommeil naturel, pas plus que sous l'influence de la morphine ou du sommeil de la narcose. En revanche, il disparaît dans le coma.

Anatomiquement, la *voie afférente* de ce réflexe utilise :

1° Les terminaisons nerveuses de la cornée, le nerf ophtalmique.

2° Les cellules ganglionnaires du Gasser situées dans la racine descendante du trijumeau.

3° La substance gélatineuse de Rolando, voie bulbo-thalamique ventrale.

4° Le noyau médian du *thalamus opticus.*

Dans la *voie efférente*, on peut considérer comme probable l'utilisation :

1° De la voie du *globus palidus* (l'anse lenticulaire et le noyau rouge) ou de la commissure postérieure et du faisceau longitudinal.

2° Des noyaux pontins des organes de protection de l'œil (nerf facial, sympathique, etc.).

3° Les terminaisons nerveuses.

Le réflexe cornéen peut disparaître à la suite de lésions périphériques soit de la cornée, soit du nerf ophtalmique, soit du ganglion de Gasser, de sa racine postérieure et de sa racine descendante intra-cérébrale. Dans ces cas il disparaît en même temps que la sensibilité cornéenne.

Mais des troubles circulatoires dans le territoire de l'artère cérébelleuse peuvent cependant causer l'abolition de ce réflexe, sans que la cornée ait perdu sa sensibilité au contact. Dans ce cas il n'y a pas une hémianesthésie totale de la face, mais une dissociation de la sensibilité le plus souvent constituée par une thermo-analgésie alterne.

HENRI LAGRANGE.

Sur la clinique et pathogénèse de la stase papillaire, par F. ASK (de Lund, Suède), *Svenska Lakaretidning,* t. 21, f. 35, 29 août 1924.

L'auteur fait un résumé sur la difficulté de différencier la stase papillaire de la névrite optique. La première est assez fréquente dans la néphrite. L'opération palliative est indiquée lorsque le champ visuel diminue rapidement et que l'acuité de la vue baisse ; on doit y procéder avant que cette dernière soit descendue sous 0,5.

KAHLMETER.

MOELLE

Aspects radiographiques du cancer vertébral, par J.-A. SICARD, COSTE, J. BELOT et GASTAUD (de Paris), *Journal de Radiologie et d'Electrologie,* t. 9, n° 8, pp. 353-382, août 1925 (32 planches hors texte).

Dans cet important mémoire, abondamment illustré, les A précisent et complètent la radiologie du cancer vertébral. Ils envisagent séparément : le cancer vertébral secondaire, de beaucoup le plus fréquent et les tumeurs primitives des vertèbres. La première de ces formes comprend d'abord un type ostéoporotique (ou ostéoclasique) caractérisé essentiellement par une lésion atteignant uniquement le corps vertébral et respectant les disques intervertébraux. Simple tache latérale au début, puis encoche du bord vertébral, elle provoque ensuite un effondrement de la vertèbre surtout apparent en vue latérale. Le deuxième type ostéoplastique se révèle soit sous la forme d'une vertèbre pommelée, pagétoïde, soit sous celle de taches opaques, hypercalcifiées, plus ou moins nombreuses et diffuses, soit enfin suivant le type condensant massif que les A. ont décrit les premiers avec Souques. A côté de ces lésions, on peut observer des métaplasies osseuses banales non cancéreuses, mais contemporaines d'un cancer viscéral plus ou moins éloigné, désignées sous le nom de lésions vertébrales paracancéreuses. Parmi les formes du cancer vertébral primitif, on distingue: le sarcome qui se présente comme une néoformation rachidienne très volumineuse ou comme une lésion destructive, le myélome qui produit généralement l'effondrement du segment lésé et le chlorome reconnaissable à ses caractères très particuliers. Après la description du lymphogranulome vertébral, les A. terminent en passant en revue les principaux cas de dia-

gnostic différentiel : rhumatisme vertébral chronique, arthrites infectieuses, ostéomalacie, traumatismes, malformations, maladie de Paget, leontiasis ossea, densifications vertébrales non cancéreuses, ostéoarthropathie tabétique des vertèbres.

A. S.

Sur un anévrysme de l'artère spinale postérieure avec symptômes tabétiques (Uber ein Aneurysma, der Rückemarcksarterie welches Tabes-dorsalis artiger symptome vortausehte, par Josef Balo, *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, t. 85, f. 1-2, p. 86, mars 1925.

Chez le malade étudié par l'auteur s'étaient installées des douleurs fulgurantes et une incontinence d'urine. Ces symptômes font porter le diagnostic de tabes. Mais l'état du malade entré à l'hôpital pour une pneumonie empêche tout examen neurologique approfondi. Les pupilles sont inégales et ne réagissent pas. Le réflexe rotulien droit est aboli, le gauche exagéré. L'autopsie montre au niveau de la région lombaire une hémorragie entre la pie-mère et l'arachnoïde. Il existait un anévrysme de la grosseur d'un haricot en avant et en dehors des racines. L'examen histologique a permis de retrouver la déchirure par laquelle s'était faite l'hémorragie.

La syphilis doit être la cause de cet anévrysme. Ce malade présentait en effet une aortite syphilitique.

P. M.

Myélite comme complication de rougeole, par E. Bergenfeldt (de Halsingborg-Sverige). *Svenska Lakaretidning*, t. 21, f. 46-47, 14 novembre 1924.

L'auteur cite trois cas de myélite spinale en rapport immédiat avec la rougeole.

Kahlmeter.

Vaccin contre la paralysie infantile, par H. Davide (de Stockholm). *Svenska Lakaresallskapelsforhandlingar*, 10 février 1925.

Pendant une épidémie de paralysie infantile l'été 1924, l'auteur vaccina avec du sérum de convalescent à peu près la moitié de la population au-dessous de 20 ans de deux villages écartés au nord de la Suède. 14 personnes sur 84 non vaccinées furent atteintes de paralysie infantile typique ou abortive. Sur 73 vaccinées, une seule tomba malade.

Kahleter.

Drainage spinal ; sa valeur dans le traitement de la poliomyélite récente, par J.-C. Montgomery et W.-C.-C. Cole, *Journal of the American medical Association*, t. 85, nº 12, p. 890, 19 septembre 1925.

D'après leur expérience basée sur 26 cas, les auteurs ont obtenu un bénéfice évident de la ponction lombaire répétée dans la poliomyélite antérieure aiguë chez les enfants.

Thomas.

Quelques réflexions sur le traitement de la paralysie infantile, par A. Zimmer, *Monde médical*, nº 677, p. 836, 1-15 novembre 1925.

Sur la formation des kystes de la queue de cheval, contribution à l'étude des hémorragies cérébrales et spinales sous-arachnoïdiennes. (Zur Frage der Cystenbildung an der cauda equina nebst Beitrag zu den cerebralen und rezidivierenden spinalen subarachnoidalen Blutungen), par S. Goldflam (de Varsovie). *Deutsch. Zeitschrift für Nervenheilkunde*, t. 85, f. 1-2, p. 41, mars 1925.

L'auteur insiste sur les hémorragies sous-arachnoïdiennes qui surviennent au cours

des migraines. Ce sont des hémorragies par diapédèse, sans lésions vasculaires, dues à des troubles vaso-moteurs. Elles sont donc d'origine nerveuse et non d'origine vasculaire proprement dite.

Il existe aussi des hémorragies spinales sous-arachnoïdiennes dont la genèse est obscure. Seule l'existence de récidives montre qu'il s'agit d'hémorragies d'origine plus particulièrement nerveuse.

Ces deux catégories d'hémorragies cérébrales et spinales peuvent se combiner, se produire au cours d'un même accès.

L'observation rapportée par l'auteur tend à démontrer qu'à côté des hémorragies sous-arachnoïdiennes cérébrales il existe bien aussi des hémorragies spontanées récidivantes spinales au niveau du cul-de-sac sacré. Après une évolution longue de plusieurs années il s'est formé, dans ce cas, un kyste au niveau de la queue de cheval qui put être enlevé chirurgicalement.

Les résultats opératoires furent peu satisfaisants à cause de l'importance de la sclérose arachnoïdienne péri-nerveuse qui existait au niveau des méninges sacrées.

P. M.

MÉNINGES

Les hémorragies méningées, par J. Comby, *Archives de Médecine des Enfants*, t. 28, n° 10, p. 63, octobre 1925. — (Revue générale.)

Sur certaines formes rares de méningites aiguës. (Uber seltene Formen der akuten Meningitis), par Bachmann et Strieck. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, t. 85, f. 5-6, p. 241, mai 1925.

L'auteur rapporte l'histoire de trois malades. Il a observé une méningite au cours d'une polyarthrite rhumatismale traitée par le salicylate. La lymphocytose du liquide céphalo-rachidien et sa teneur en albumine étaient augmentées.

Au cours d'une scarlatine un malade de 16 ans a présenté une méningite. La présence de nombreux éléments cellulaires et l'augmentation de l'albumine dans le liquide céphalo-rachidien montrent qu'il ne faut pas, au cours d'une scarlatine, se contenter, dans certains cas, de poser le diagnostic de « méningisme », mais pratiquer une ponction lombaire.

D'accord avec de nombreux auteurs, B. et S. considèrent qu'il existe des méningites séreuses avec augmentation du nombre des leucocytes dans le liquide céphalo-rachidien. C'était le cas chez un de leurs malades qui a présenté à la suite d'un traumatisme crânien des accidents méningés récidivants. Pendant de longues périodes la santé paraissait parfaite. Les auteurs rappellent toute une série d'observations semblables à la leur.

P. M.

Sur des méningites bénignes accumulées, par N. Antoni (de Stockholm), *Svenska Lakaretidningen*, t. 21, f. 14, 4 avril 1924.

Deux sœurs (21 et 14 ans) tombent malades en même temps (octobre 1924), l'une d'une poliomyélite avortée du type méningite, l'autre en poliomyélite typique avec parésie. Le cas de méningite présentait 667 cellules par mm³ dans le liquide céphalo-rachidien, des mononucléaires. Les symptômes ont disparu au bout de 11 jours. L'auteur considère que ces cas de méningite ressemblent au point de vue clinique à une légère épidémie apparue à Stockholm en automne 1922, laquelle fut décrite par Naucler. Ces cas prouveraient que ces méningites abortives bénignes, décrites de plusieurs côtés.

doivent être appelées des poliomyélites méningitées. Le fait que ces cas apparaissent toujours en automne, saison de prédilection des poliomyélites, parle pour la même supposition. KAHLMETER.

Méningite syphilitique chez un nourrisson, par N. MALMBERG (de Stockholm), *Hygiea*, t. 86, f. 24, 31 décembre 1924.

Un bébé de 7 mois est saisi de vomissements et de somnolence. Quantité de leucocytes dans le liquide céphalo-rachidien. Réaction de Wassermann positive dans le sang comme dans le liquide céphalo-rachidien. KAHLMETER.

NERFS ET SYMPATHIQUE

Traitement radiothérapique de la sciatique, par G. KAHLMETER (de Stockholm), *Hygiea*, t. 87, f. 1, 15 janvier 1925.

L'auteur a traité 33 cas de sciatique par les rayons X. 18 cas (55 %) furent guéris ; 10 cas (30 %) très améliorés, 5 cas (15 %), sans changement. Les résultats ne furent pas pires dans les cas ayant eu une ou plusieurs attaques de la maladie. Les cas radiculaires ne furent pas plus améliorés que les autres. Ceux accompagnés de symptômes névritiques plutôt mieux que les autres. Ni l'âge du malade, ni la durée de la maladie ne semblent influencer le traitement. KAHLMETER.

Réflexions à propos d'un cas de zona, par N. RULNEFF, *Svenska Lakarelidning*, t. 22, f. 12, 20 mars 1925.

Deux cas de zona suivi de paralysie motrice où l'étendue du zona prouvait que le processus ne pouvait être localisé aux ganglions spinaux, mais aux nerfs périphériques.

KAHLMETER.

Le système neurovégétatif chez les adénoïdiens par J. REBATTU et L. PAUFIQUE. *Journal de Médecine de Lyon*, 20 août 1925, p. 465.

R. et P. ont étudié le système neuro-végétatif des enfants porteurs de végétations adénoïdes. Par l'étude de la tension artérielle, par la recherche du réflexe oculo-cardiaque et par l'analyse des effets produits par des injections d'adrénaline et de pilocarpine, ils sont arrivés à cette notion que les adénoïdiens présentent un déséquilibre du système neuro-végétatif avec prédominance du vagotonisme. Cela confirme l'impression donnée par l'étude clinique, notamment par la coexistence avec les végétations de manifestations vagotoniques telles que l'asthme.

PIERRE P. RAVAULT.

INFECTIONS ET INTOXICATIONS

Les symptômes gastro-intestinaux de la syphilis nerveuse, diagnostic différentiel, par Maurice FRÉMON-SMITH et James B. AYER, *J. of the American med. Association*, t. 85, p. 17, p. 1282, 24 octobre 1925.

L'erreur habituelle est le diagnostic d'ulcère stomacal ou de calcul biliaire inexistant chez un neuro-syphilitique ignoré ; mais l'erreur contraire peut être faite, et il arrive qu'on laisse un ulcère de l'estomac se perforer chez un tabétique sans qu'on se soit suffisamment préoccupé jusqu'alors de son état gastrique. Les auteurs passent en revue toutes les irrégularités symptomatologiques dont il convient d'être informé pour que de telles erreurs soient évitées.

THOMA.

Sur le traitement moderne de la syphilis nerveuse et de la métasyphilis nerveuse, par G. Mingazzini (de Rome), *Biologie médicale,* 1925, n° 7.

Exposé de l'état actuel de nos connaissances sur la thérapeutique de la syphilis nerveuse ; tout en signalant la persistance de certaines incertitudes, l'auteur insiste sur les progrès immenses réalisés depuis quelques années ; ils sont tels que la paralysie générale elle-même n'est plus au-dessus des ressources de l'art, ce qui est prouvé par des faits anatomiques comme par la clinique. F. Deleni.

Observations sur le traitement endolumbaire de Gennerich, par N. Mullern-Aspegren (de Stockholm), *Hygiea,* t. 87, f. 5, 15 mars 1925.

L'auteur a traité 44 cas avec le salvarsan d'après la méthode de double ponction de Gennerich. Les résultats ont été bons lors de « méningites séreuses » (assainissement du liquide céphalo-rachidien) et lors de méningites chroniques manifestes. Sur 18 cas de tabes, 12 furent améliorés subjectivement et objectivement. 8 cas de paralysie générale précoce furent traités, avec 4 cas de rémission. L'auteur trouve le traitement endolumbaire indiqué dans les cas de méningite et de tabes où le traitement habituel n'a donné aucun résultat. Kahlmeter.

Contribution à l'étude des affections post-encéphalitiques (Zur Kasuistik der post encephalischen Erkrankungen), par E. Ritterhaus, *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde,* t. 85, f. 5-6, p. 250, mai 1925.

A. Ritterhaus rapporte l'histoire d'un malade, remarquable par l'intensité des manifestations psychiques et par l'existence de mouvements répétés de la tête et du membre supérieur droit. La tête se met en hyperextension tandis que les globes oculaires se dirigent vers le haut. Le bras droit se place en abduction, l'avant-bras en flexion. Le membre inférieur droit se met légèrement en abduction, le pied en extension.

Ces mouvements surviennent dix à vingt fois de suite et durent chacun de quatre à cinq secondes.

L'auteur discute le diagnostic d'encéphalite. P. M.

Herpès, zona et varicelle, par V. Johanneson (de Stockholm), *Hygica,* t. 87, f. 4. 28 février 1925.

Zona typique chez un enfant de 18 mois (dans L14), deux jours plus tard varicelle typique. Kahlmeter.

La lutte contre l'alcoolisme en Pologne, par R. Radziwillowicz, *Nowiny Psychjatryczne,* t. 2, n° 3, p. 173, juin 1925.

La consommation d'alcool, faible en Pologne avant la guerre, tend à augmenter, d'où les mesures restrictives que l'auteur fait connaître. E. F.

Une complication de la morphinomanie. Les abcès des morphinomanes, par E. Gelma (de Strasbourg), *Paris médical,* an 15, n° 42, p. 324, 15 octobre 1925.

Signification d'un liquide céphalo-rachidien normal dans la syphilis nerveuse, par Paul A. O'Leary et Marque O. Nelson. *J. of the American med. Association,* t. 85, n° 17, p. 1276, 24 octobre 1925.

La syphilis nerveuse peut se montrer cliniquement progressive malgré la sérologie complètement négative.

La continuation du traitement pour les symptômes persistant après le retour du liquide céphalo-rachidien est efficace dans plus de moitié des cas si ce retour s'ost fait sous l'influence du traitement; la reprise du traitement est efficace dans un peu moins de la moitié des cas lorsque le liquide céphalo-rachidien est redevenu normal spontanément.

Un seul résultat négatif de l'examen du liquide céphalo-rachidien dans la syphilis nerveuse ne signifie ni guérison ni arrêt de l'évolution ; il faut répéter annuellement ou environ l'examen symptomatique et céphalo-rachidien du malade dont le liquide cérébro-spinal est redevenu normal spontanément ou par effet du traitement.

Bien que nous soyons incomplètement renseignés sur la signification du retour à la normale du liquide céphalo-rachidien dans la syphilis nerveuse, il est bon de toujours chercher à l'obtenir ; les cas avec persistance des symptômes évolutifs avec liquide céphalo-rachidien normal sont en réalité peu nombreux, et dans ces cas la gravité des symptômes suffit à commander le traitement ; les malades ne doivent pas être abandonnés à eux-mêmes. THOMA.

Effet du traitement sur le liquide céphalo-rachidien dans la syphilis cérébro-spinale. Analyse critique d'un millier d'examens du liquide céphalo-rachidien, par Udo J. WILE et Harther L. KEIM, *J. of the American med. Association*, t. 85, nº 17, p. 1269, 24 octobre 1925.

Les déviations du liquide céphalo-rachidien de la période éruptive tendent à s'effacer sous l'influence du traitement intensif à mesure que les accidents s'améliorent; cette tendance au retour du liquide céphalo-rachidien à la normale est moins marquée s'il y a atteinte diffuse du système nerveux soit latente soit avec récidives au cours de cette période. Dans le cas de maladie parenchymateuse du système cérébro-spinal, et notamment dans le tabes et la paralysie générale, il y a peu, ou il n'y a pas de tendance de retour à la normale du liquide céphalo-rachidien même si l'amélioration clinique sous l'influence du traitement est considérable.

Dans le liquide céphalo-rachidien des neuro-syphilitiques, c'est l'anomalie, cytologique qui cède le plus facilement ; l'augmentation des globulines et des albumines est plus résistante, bien qu'elle puisse également rétrocéder dans les cas aigus.

La courbe de l'or colloïdal peut être ramenée à la normale dans les cas récents ; elle est difficilement influencée dans les périodes avancées de la maladie.

C'est le Wassermann du liquide céphalo-rachidien que le traitement influence le moins; il peut encore être réduit dans les cas récents ou aigus, mais guère dans les cas un peu avancés. THOMA.

Anatomie pathologique et pathogénèse de l'encéphalite épidémique, par L. de LISI et A. BUSINCO, *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, t. 30, fasc. 5, p. 345-404, septembre-octobre 1925.

Grand travail accompagné de 11 figures en noir ot d'une plancho en couleurs ; les auteurs ont fait l'étude histologique détaillée de deux nouvoaux cas d'encéphalite ils exposent successivement leurs constatations concernant lo système nerveux central, les altérations d'autres organes, l'état du foie dans ses rapports avec les syndromes amyostatiques post-encéphalitiques.

L'encéphalite épidémique, maladie infectieuse, évolue en deux phases, l'uno aiguë, l'autre chronique, séparées par uno trêvo qui donno l'illusion de la guérison. Mais le retour du mal, avec les troubles du tonus et la scialorrhéo, montre que lo virus oncéphalitique s'est adapté à l'organisme et poursuit son action. L'encéphalite épidémique

chronique, d'aspect uniforme quant à ses phénomènes cardinaux (hypertonie extrapyramidale, scialorrhée), mais au tableau rendu protéiforme par les manifestations secondaires, n'est pas effet de séquelles, résidus ou complications du processus, mais la traduction de l'activité persistante de foyers d'une virulence atténuée.

Les localisations morbides se distinguent en sièges d'élection (mésencéphale, parotide), sièges d'élimination (glandes salivaires), et sièges accessoires dans le système nerveux central et périphérique et dans d'autres organes peut-être.

Le virus encéphalitique est hautement neurotropique, comme le sont les virus de la rage, de la morve, de la poliomyélite ; dans les glandes salivaires, en plus des altérations parenchymateuses, il y a des lésions des nerfs.

La persistance de l'activité du virus est prouvée par la progressivité de la maladie, par l'analogie avec d'autres maladies neurotropes et à première localisation salivaire ou rhinopharyngée (rage, morve, etc.) et par les constatations anatomiques de la période tardive. On trouve, en effet, 48 ou 54 mois après l'épisode initial, des infiltrations inflammatoires périvasculaires dans les régions cérébrales électivement frappées et dans les glandes salivaires ; la médiocre réaction de la glie fibrillaire et la présence de transformations réactionnelles de la glie protoplasmique au niveau des foyers sont en rapport avec la lenteur de l'action, laquelle n'a pas permis qu'une véritable cicatrisation névroglique s'établisse. Le virus montre une prédilection particulière pour les cellules nerveuses, tant dans la substance noire que dans l'écorce ou le corps strié et dans le reste du système nerveux ; à la disparition graduelle des éléments cellulaires ne répondent pas de réactions importantes.

Il convient d'insister sur ce fait que l'encéphalite épidémique, même dans ses périodes prolongées, se sépare absolument au point de vue pathogénétique des autres maladies extrapyramidales (maladie de Wilson, pseudosclérose, spasme de torsion, etc.). Les altérations hépatiques de la sclérose type Wilson sont exceptionnelles dans l'encéphalite épidémique chronique si même il ne faut pas faire des réserves quant à leur réalité ; si elles existaient vraiment, le rapprochement de l'encéphalite épidémique chronique devrait être retardé jusqu'à ce qu'on connaisse mieux les corrélations du cerveau et du foie ; la théorie de la genèse hépatique des syndromes amyostatiques post-encéphalitiques est fort peu justifiée ; s'il existe des troubles entéro-hépatiques dans le parkinsonisme post-encéphalitique ils n'ont rien de spécifique et leur gravité n'est pas telle qu'on puisse les concevoir comme commandant le syndrome.

Quant à l'extension et à la topographie des lésions nerveuses, les recherches de Lisi et de Busineo sur leurs cas nouveaux ont confirmé la prédominance de l'atteinte du locus niger ; mais en même temps elles mettent en évidence de graves altérations dégénératives de l'écorce frontale dont il y aura lieu désormais de tenir compte.

F. Deleni.

La forme cervico-bulbaire de la névraxite épidémique. Hoquet persistant avec syndrome de Brown-Séquard d'origine névraxitique. Observation anatomo-clinique, par H. Schaefer et P. Mathieu, *Paris Médical*, t. 15, n° 40, p. 277, 3 octobre 1925.

Tous les segments du névraxe peuvent être intéressés par l'encéphalite ; toutefois, les formes bulbo-spinales de la névraxite épidémique sont les moins fréquentes ; d'où l'intérêt du cas actuel.

Il concerne un homme de 57 ans ; après quelques jours d'un état infectieux vague, le malade présente un hoquet persistant accompagné de vomissements alimentaires et bilieux ; par ses caractères de rythmicité, de continuité et d'indolence, il affecte le type du hoquet épidémique. Après une courte phase d'hypersomnie légère accom-

pagnée de paralysie du nerf de la 6e paire à droite apparaissent un syndrome de Brown-Séquard et une dyspnée avec tachypnée qui devient brusquement intense et emporte le malade ; l'affection a évolué en trois semaines. L'examen anatomique montre l'existence de lésions typiques de névraxite épidémique prédominant dans la région bulbo-cervicale, expliquant par leur siège les divers symptômes présentés par le malade et en particulier le hoquet, le syndrome de Brown-Séquard droit et les accidents bulbaires terminaux.

Ainsi se trouvent confirmées l'origine névraxitique du hoquet épidémique, la gravité possible de certains hoquets, leur terminaison brusque par accidents bulbaires; L'association de ces phénomènes bulbaires a des symptômes neurologiques spinaux tels que le syndrome de Brown-Séquard (Schaeffer et Mathieu) ou la parésie du membre supérieur (Pierre Kahn) permet d'isoler une forme cervico-bulbaire de la névraxite épidémique. E. F.

DYSTROPHIES

L'ostéite fibreuse kystique généralisée de Von Recklinghausen et sa différenciation des formes voisines, par Moreau. *Archives méd. belges*, t. 78, no 2, p. 74, février 1925.

Un cas de côtes cervicales, par M. Chevki (de Constantinople). *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, t. 9, no 9, p. 398, septembre 1925.

Dystrophia myosclerotica (Dystrophia myosclerotica) (avec trois figures), par Ernst Trömner. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, t. 85, f. 3-4, p. 196, avril 1925.

L'auteur propose d'appliquer cette dénomination à une affection qu'il a rencontrée chez deux malades dont il rapporte l'histoire.

Il a observé chez une jeune fille de 24 ans et chez un jeune garçon de 12 ans une transformation lente de certains groupes musculaires aboutissant à de véritables rétractions.

Dans les deux cas les muscles atteints étaient le biceps brachial, les fléchisseurs des genoux, les muscles des mollets. Dans le premier cas les extenseurs de la main et dans le second le quadriceps fémoral étaient également intéressés. Chez la jeune fille la maladie avait débuté vers l'âge de 18 ans, chez le jeune garçon vers l'âge de 7 ans. Chez l'un de ces malades les réflexes étaient faibles, abolis chez l'autre, sauf les réflexes achilléens. L'excitabilité électrique des muscles était diminuée mais non altérée qualitativement. En particulier, il n'y avait pas de réaction myasthénique, ni de réaction myotonique.

L'auteur insiste sur ce fait que les muscles atteints étaient des muscles actifs dont les antagonistes n'étaient pas non plus paralysés ; il ne s'agit donc pas ici de sclérose secondaire.

Des biopsies ont montré seulement le caractère « ondulé » des fibrilles musculaires expliquant sans doute le raccourcissement des muscles. Il y a perte de l'élasticité plutôt que de la contractilité. Il s'agit ici d'un processus primitif.

Trömner propose de réserver la dénomination de « Dystrophia myosclerotica » aux cas où le tableau clinique est conditionné surtout par des réactions musculaires primitives.

Il s'agit peut-être là d'un cas particulier d'un processus plus général de dégénérescence musculaire lente par opposition aux dégénérescences rapides qui amènent une fonte musculaire.

L'auteur compare ces faits à ceux qui ont été observés chez le vieillard par Lejonne et Lhermitte, par Dupré et Ribierre. P. M.

L'amyotonie congénitale (maladie d'Oppenheim Werdnig-Hoffmann), par Santiago Cavengt, *Pediatria española*, t. 14, n° 155, p. 225-244, août 1925.

L'observation longtemps prolongée de trois enfants permet à l'auteur d'étudier les rapports de la maladie d'Oppenheim avec celle de Werdnig-Hoffmann ; il conclut à la fusion de ces deux affections en une seule. F. Deleni.

Un cas de trophœdème traité par la diathermie, par Paul Meyer et Jean Pernet, *Bull. de la Soc. de Méd. de Paris*, n° 12, p. 403, 27 juin 1925.

Cas typique de trophœdème chronique de la jambe droite chez une femme de 50 ans. Deux séries d'applications de courants diathermiques ont transformé le membre cylindrique en une jambe normale de fortes dimensions ; ce résultat rapidement obtenu s'oppose aux insuccès constants de tous les traitements essayés depuis 20 ans.

Nævus kératosique généralisé avec dystrophie congénitale de tous les on les, par du Bois (de Genève), *Annales de Dermatologie*, t. 6, n° 10, p. 602, octobre 1925.

Le petit sujet est un hérédo-syphilitique de seconde génération.

E. F.

Maladie de Recklinghausen, par Henry Schienderman, *Arch. of Dermatology a. Syphilology*, t. 12, n° 4, p. 483, octobre 1925.

Quatre observations, commentaires et considérations sur l'étiologie de la maladie ; photos de malades et coupes histologiques. Thomas.

Sur un cas de maladie de Recklinghausen, observation clinique, par Gravagna (de Catane), *Annales de Dermatologie*, t. 6, n° 10, p. 610, octobre 1925.

NÉVROSES

Opinions modernes sur les névroses, par E. Rylin (de Eksjo, Suède), *Svenska Lakaretidning*, t. 22, f. 9, 27 février 1925.

L'asthme, l'ulcère de l'estomac, l'hypertonie essentielle, l'urticaire chronique sont des « névroses fixées à un organe », en rapport avec des troubles du système nerveux végétatif et des glandes endocrines, peut-être avec altération de l'ionisation calcique et potassique du sang. Dans toutes ces maladies l'injection d'adrénaline donne une « courbe vagotonique », c'est-à-dire que l'habituelle augmentation de pression sanguine et de teneur de sucre est retardée et moins prononcée que d'habitude. Parfois la teneur calcique est abaissée. Nous voyons le contraire dans le diabète pancréatique et dans certaines formes de la maladie de Basedow. Kahlmeter.

Sur un cas de tachypnée et sur les névroses respiratoires en général, par L. Giuffré, *Riforma medica*, an 41, n° 37, p. 865, 15 septembre 1925.

Leçon clinique sur un jeune homme présentant comme symptôme morbide la tachypnée, c'est-à-dire une respiration superficielle d'une extrême fréquence ; il s'agit d'une névrose respiratoire, d'une névrose des centres bulbaires de la respiration.

F. Deleni.

Le traitement de l'épilepsie par le gardénal. Equivalents psychiques, par Henri Colin, *Paris médical*, an 15, n° 42, p. 318, 15 octobre 1925.

Le gardénal est le meilleur remède connu contre le mal comitial.

Il a néanmoins des inconvénients. L'un d'eux est la substitution, aux crises motrices disparues, d'équivalents psychiques, de troubles délirants avec agressivité qui peuvent nécessiter l'internement.

E. F.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

SÉMIOLOGIE

Remarques sur une théorie bergsonienne de l'hallucination, par Quercy, *Annales médico-psychologiques*, an 83, t. 2, p. 242-259, octobre 1925.

« La psychiatrie classique respecte une tradition philosophique que Taine lui a transmise ; l'hallucination y est une perception sans objet. Ne peut-on lui opposer les affirmations d'une philosophie qui s'épanouit dans Matière et Mémoire : l'hallucination est une perception fausse, il n'y a pas de perception sans objet, l'hallucination traditionnelle n'existe pas ? »

L'automatisme mental et les délires hallucinatoires chroniques, par J. Lévy-Valensi, *Paris médical*, t. 15, n° 27, p. 213-222, 12 septembre 1925.

Conférence. Après de brillants détours, L.-V. définit l'automatisme mental et donne le classement des faits pathologiques d'automatisme mental ; il présente quatre cas du syndrome de dépossession mentale et à leur propos étudie les rapports de l'automatisme mental avec les délires hallucinatoires chroniques. E. F.

Mécaniciens de chemin de fer et pilotes de navires aliénés, par Arturo Ameghino, *Revista de Criminologia, Psiquiatria y Med. leg.*, t. 12, n° 70, 1925.

L'éventualité du danger que courent les voyageurs conduits par des aliénés est de nature à préoccuper les pouvoirs publics, mais il ne faut pas en exagérer l'importance ; en fait les agents se surveillent les uns les autres dans leur service ; l'automatisme professionnel survit à la raison ; ceux qui assument la responsabilité de vies collectives constituent une élite que l'aliénation frappe rarement ; sur les 108 mécaniciens passés en 20 ans à l'asile de las Mercedes, deux seulement ont été compris dans un accident dont il est fort douteux qu'ils aient été la cause. F. Deleni.

L'émotion violente devant le code, par Arturo Ameghino, *Revista de Criminologia, Psiquiatria y Med. leg.*, t. 12, n° 70, 1925.

Expertise médico-légale concluant à la responsabilité atténuée d'un sujet hyperémotif et impulsif, normal par ailleurs. D. Deleni.

Quelques observations et réflexions sur les suicides à Stockholm, par Q. Hultqvist (de Stockholm). *Svenska Lakaresallskapets forhandlingar,* 12 janvier 1925.

Tandis que de 1700 à 1900 les suicides en Suède sont devenus six fois plus nombreux, le nombre des suicides dans la capitale est à peu près eonstant : environ 100 par an de 1905 à 1923 ; les chiffres les plus bas se trouvent de 1915 à 1920 (diminution de la consommation d'alcool pendant la guerre). Kalhmeter.

Autour de l'étiologie tuberculeuse des maladies mentales, par Arturo Ameghino, *Revista de Criminologia, Psiquiatria y Med. leg.,* t. 12, n° 62, 1925.

Discussion sur l'intervention possible d'une étiologie tubereuleuse dans les maladies mentales, la démence précoce en particulier. La question est difficile, mais il semble bien que la fréquenee de la tuberculose chez les aliénés s'explique suffisamment par la moindre résistance de ces malades. F. Deleni.

Le sérodiagnostic de la tuberculose dans les maladies mentales, par Arturo Ameghino et Arturo Poiré, *Revista de Criminologia, Psiquiatria y Med. leg.,* t. 11, n° 64, 1924.

Nouveau cas de confusion mentale post-émotive chez un tuberculeux, par Arturo Ameghino et Alejandro A. Raimondi, *Boletin de la Soeiedad argentina de Neurologia y Psiquiatria,* 1924.

Existe-t-il une folie cardiaque ? par Arturo Ameghino, *Boletin de la Soeiedad argentina de Neurologia y Psiquiatria,* 1924.

Typhoïde et vaccination antityphoïdique dans un service d'aliénées, par Desruelles et Bouvier, *Annales médico-psychologiques,* an 83, t. 2, n° 3, p. 273, octobre 1925.

Premier essai de vaccination antityphoïdique collective dans un asile ; 365 femmes dont 334 aliénées ont été vaccinées. Aucun ennui, et un début d'épidémie de typhoïde a été arrêté net ; les embarras gastriques fébriles et les diarrhées ont presque complètement disparu. E. F.

Psychose familiale homochrone chez trois frères, par Arturo Ameghino, *Boletin de la Soeiedad argentina de Neurologia y Psiquiatria,* 1924.

Note sur l'arriération mentale de type malais (variété de l'arriération mongolienne), par F. Naville et R. de Saussure (de Genève), *Arch. de Méd. des Enfants,* t. 28, n° 11, p. 694, novembre 1925.

Description d'un type atténué de mongolisme chez un garçon de 17 ans, débile et infantile au point de vue physique comme au point de vue mental. E. F.

La prophylaxie mentale chez l'enfant. Assistance aux enfants anormaux. Création d'une consultation de neuro-psychiatrie infantile, par G. Heuyer, *Paris médical,* an 15, n° 42, p. 319, 15 octobre 1925.

Oxygénothérapie hypodermique dans les maladies mentales, par Arturo Ameghino, *Revista de Criminologia Psiquiatria y Med. leg.,* t. 12, n° 67, 1925.

L'auteur n'a obtenu que des résultats médiocres de cette pratique.

F. Deleni.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

La dégénérescence colloïde du cerveau, par C. I. Urechia et N. Elekes, *Encéphale*, t. 20, nº 8, p. 570-577, septembre-octobre 1925.

Dans le cerveau d'un paralytique général, les auteurs ont trouvé en plusieurs endroits de la région occipitale des foyers de dégénérescence hyaline ou colloïde. Ces foyers, relativement peu étendus, intéressaient toute la substance grise et très peu la blanche, la substance colloïde se trouvant à l'état de concrétions rondes dans le tissu interstitiel de même que dans les vaisseaux ; elle se dépose sur les cellules, surtout sur les cellules de microglie qu'elle incruste de granulations ; dans ces régions on note des altérations cellulaires intenses pouvant aller jusqu'à la nécrose ; ces infiltrations périvasculaires sont très réduites et les réactions progressives sont moindres que dans les autres régions.

Les auteurs détaillent les caractères chimiques et tinctoriaux de la substance colloïde. La méthode de Hortega lui convient particulièrement ; elle colore en même temps les spirochètes ; mais elle a le défaut de donner des résultats inconstants.

Dans les régions en dégénérescence colloïde, les spirochètes se trouvent en quantité énorme, disposés en nids ou comme sur une culture. Ce feutrage des spirochètes pose la question de savoir si la dégénérescence colloïde n'est pas leur œuvre.

Eux-mêmes se présentent altérés, et leurs formes anormales sont celles que l'on constate dans les cultures ; il est toutefois difficile de décider s'il s'agit de formes dégénérées ou d'éléments en transformation.

Les nids de spirochètes, sur les coupes colorées, se distinguent à faible grossissement ou même à l'œil nu (3 planches). E. F.

Paralysie générale et gommes miliaires (Contribution à l'étude histopathologique de la paralysie générale et de la syphilis cérébrale, par F. d'Hollander et T. Rubbens (de Louvain), *Encéphale*, t. 20, nº 5, p. 301-314, mai 1925.

Ce cas de paralysie générale présente une particularité exceptionnelle, à savoir la combinaison de lésions paralytiques et de gommes miliaires.

Au point de vue clinique il s'était agi d'une paralysie générale à évolution rapide et à symptômes graves. Au point de vue histologique le cas se distingue par l'intensité des lésions inflammatoires et dégénératives, l'abondance des formes aiguës de dégénérescence cellulaire, la prolifération particulière des éléments endothéliaux et adventitiels des vaisseaux de l'écorce, la prédominance des cellules plasmatiques subissant la dégénérescence colloïde avec formation de corps muriformes ; de plus on constatait des lésions nettement spécifiques, manchons lymphocytaires isolés, artérite gommeuse, gommes miliaires.

En conclusion, cas atypique de paralysie générale avec combinaison curieuse de lésions inflammatoires paralytiques diffuses et de productions syphilitiques spécifiques. Bien que les processus prolifératifs particuliers des petits vaisseaux de l'écorce rappellent les formes mixtes de la syphilis vasculaire de Nissl-Alzheimer, l'ensemble des lésions histologiques rapproche le cas des « Anfallsparalysen » décrites par Jakob. E. F.

Contribution à l'étude de la réaction histo-chimique de Spatz pour le diagnostic anatomo-pathologique de la paralysie générale, par A. M. Fiamberti, *Rassegna di Studi psichiatrici*, t. 14, n° 4, juillet-août 1925.

L'auteur a exécuté à l'état frais et sur des morceaux fixés dans l'alcool et dans la formaline la réaction histo-chimique du fer sur 18 cerveaux de paralytiques progressifs et plus de cent autres de malades psychiques divers.

Il l'a constatée, à frais, toujours positive dans la paralysie progressive, négative dans toutes les autres formes morbides, excepté deux cas d'hémorragie cérébrale.

La réaction de Spatz, quand elle est négative, a une grande importance pour exclure la démence paralytique ; si elle est positive, elle a une grande valeur d'orientation diagnostique vers cette forme morbide. Elle ne peut pas être considérée comme spécifique pour la paralysie progressive, parce qu'elle a été constatée positive aussi dans ces cas de maladie de sommeil, d'hémorragie et de ramollissement cérébral : étant cependant donné la possibilité de pouvoir se mettre facilement à l'abri contre ces causes d'erreur, elle présente une très grande valeur pour la diagnose anatomique rapide de la paralysie progressive, et la méthode mérite de se répandre comme pratique commune d'autopsie.

F. Deleni.

Mort par méningite à pneumobacilles de Friedlander au cours de l'évolution d'une paralysie générale à début atypique, par André Le Grand. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 41, n° 28, p. 1250, 31 juillet 1925.

L'intérêt de cette observation est double : il s'agit d'une paralysie générale survenue chez une aliénée, et cette paralysie générale s'est terminée brusquement par une méningite aiguë.

Ainsi cette paralysie générale anormale, par le terrain sur lequel elle a évolué, fut également anormale par son mode de terminaison. On admet généralement qu'un processus inflammatoire chronique des méninges constitue un obstacle au développement d'une méningite aiguë. L'exception à cette règle devait être signalée d'autant plus que dans ce cas l'agent causal de l'infection fut un microbe rarement cause de méningite.

E. F.

Le traitement de la paralysie générale, méthodes et résultats, par Henri Claude et Targowla, *Encéphale*, t. 20, n° 7, p. 464, juillet-août 1925.

Les auteurs rendent compte de leurs diverses tentatives thérapeutiques effectuées jusqu'à ce jour et constatent que l'association de la malariathérapie et de la chimiothérapie est le traitement de choix de la paralysie générale ; la méthode marque un progrès considérable sur toutes les autres, à la fois par le nombre et la nature des succès obtenus ; les sujets en traitement ne sont plus des déments, mais des « malades neurologiques ».

E. F.

Les nouveaux traitements de la paralysie générale au point de vue médico-légal, sanitaire et social, par A. Antheaume, *Encéphale*, t. 20, n° 7, p. 500, juillet-août 1925.

L'auteur constate que les nouveaux traitements de la paralysie générale ont donné des résultats si remarquables que les plus grands espoirs sont permis ; il est du devoir des pouvoirs publics de donner aux médecins d'asiles les moyens de faire disparaître une maladie dont l'incurabilité est perdue.

E. F.

Le traitement de la paralysie générale par la malaria, relation de cas traités, par F. Bandettini di Poggio, *Bolettino della R. Academia med di Genova*, t. 39, n° 1, janvier-mars 1925.

Trois cas traités avec un résultat particulièrementfavorable : le sujet, en excellentes conditions physiques, a été remis en liberté et il remplit avec régularité son emploi de commis.

L'auteur note que le Wassermann positif du liquide céphalo-rachidien n'a subi de changement par effet du traitement malarien chez aucun de ses malades. Quant au Wassermann du sang, de négatif il peut redevenir positif et il convient d'être averti de cette possibilité. F. Deleni.

Polymorphisme de la syphilis encéphalique, par P. Guiraud, *Annales médico-psychologiques*, an 83, t. 2, n° 3, p. 260-272, octobre 1925.

Depuis quelque temps le nombre des cas de paralysie générale atypique se multiplient et les auteurs qui les font connaître hésitent, quant au diagnostic à porter, entre syphilis cérébrale et P. G. Pour Guiraud, une telle discussion est vaine ; en présence d'un syndrome paralytique atypique avec réactions sérologiques positives, le diagnostic entre syphilis cérébrale et P. G. est artificiel. Il s'agit d'une forme intermédiaire (améliorée, prolongée, intermittente, psychosique).

Les réactions colloïdales du liquide céphalo-rachidien indiquent seulement l'activité actuelle du processus. La distinction entre des courbes de précipitation à type paralytique et syphilitique est excessive.

L'examen histologique des syndromes paralytiques atypiques correspond aussi à des formes de transition, plus proches cependant de la P. G. que de l'endartérite de Nissl-Alzheimer.

Dans un certain nombre de cas le processus inflammatoire réalisant le syndrome paralytique peut s'éteindre. La P. G. n'est pas alors progressive, mais stationnaire. Souvent ces P. G. stationnaires prennent l'aspect de psychoses (démence précoce, mélancolie, psychose intermittente, délires systématisés).

Le traitement par le sulfarsénol et les pyrétogènes paraît rendre fréquentes ces formes stationnaires. E. F.

Paralysie générale et tabes précoces par syphilis acquise dans le premier âge, par Nordmann, *Soc. des Sc. méd. de St-Etienne*, 18 mars 1925. *Loire méd.*, septembre 1925, p. 456.

Le malade est un jeune homme de 25 ans ; il a été contaminé en nourrice ; sa paralysie générale a eu un début assez bruyant ; actuellement une rémission se produit.

E. F.

Contribution à l'étude des réactions sérologiques au cours du traitement de la paralysie générale par la malaria (Serologische Beiträge zur Malariabehandlung der Dementia paralytica), par Raimund Untersteiner, *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, t. 85, f. 5-6, p. 226, mai 1925.

L'auteur a cherché à se rendre compte si l'examen systématique des principales réactions usitées pour l'étude du sérum et du liquide céphalo-rachidien pouvait apporter des renseignements au point de vue du pronostic, au cours du traitement de la paralysie générale par la malaria. Cette étude a été poursuivie chez un groupe de vingt-deux malades qui présentaient des formes cliniques et des réactions sérologiques aussi

semblables que possible. Les méthodes employées (R. de W. M., T. R., phase I de Nonne, numération des éléments cellulaires, réaction de l'or colloïdal) n'ont donné aucune indication certaine au point de vue du pronostic. Des malades cliniquement améliorés gardaient des réactions positives, et inversement. Cependant les cas chez lesquels il a existé un parallélisme entre l'évolution clinique et les indications fournies par les réactions recherchées ont été les plus nombreux.

La phase I et la lymphocytose sont plus influencées par la malaria que la réaction de Lange. P. M.

Inoculation au plasmodium paludique dans la paralysie générale, par M. J. Ten Raa (de Dum-en-Bosch, Hollande), *Nerderlandsch Tydschrift voor Geneeskunde*, 25 Juli 1925 (publié en langue hollandaise).

Dans une série de vingt cas, traités avec soin de cette façon, on n'a constaté qu'une amélioration considérable, cependant pas de rémission complète ; 4 malades succombèrent pendant, ou peu de temps après le traitement, l'un d'eux mourant un mois et demi après l'inoculation ; l'état de deux malades s'aggrava tellement qu'on a dû interrompre leur traitement.

Les autres n'ont montré qu'une régression très lente, qui est peut-être le seul résultat positif de l'inoculation paludique.

L'auteur constate ensuite que les rémissions complètes, spontanées, ne sont pas rares ceci démontré par un cas de rémission qui rend au malade sa sociabilité complète à partir de 1920.

Enfin l'auteur nous donne sa critique concernant le point de vue optimiste de Wezel et Prussak (L'*Encéphale*, XXe année, n° 2, page 99), qui ont dit entre autres choses : sur nos vingt-deux malades, dix moururent. H. de Jong.

PSYCHOSES TOXIQUES ET INFECTIEUSES

Contribution physiologique à l'étude des psychoses d'intoxication (Rôle étiologique du déséquilibre neuro-végétatif), par D. Santenoise et M. Vidacovitch, *Annales médico-psychologiques*, an 83, t. 2, n° 2, p. 133-180, juillet 1925.

Grand travail prenant appui sur une partie expérimentale et sur de nombreux faits d'observation, d'où ressort le rôle important joué par le système neuro-végétatif dans la pathogénie et l'étiologie des psychoses d'intoxication.

Les vagotoniques sont beaucoup plus sensibles au poison que les hypovagotoniques, et pour les faibles quantités de toxique le tonus neuro-végétatif commande l'intensité des manifestations morbides. La clinique révèle un rapport semblable entre la production des psychoses d'intoxication et l'état du système neuro-végétatif des malades.

Cette notion paraît intéressante, car elle permet de saisir le mécanisme biologique intervenant dans toute une série de troubles mentaux confusionnels, alors que, dans bien des cas, devant l'insuffisance apparente des facteurs toxiques, on était obligé de se réfugier derrière les mots de diathèse, d'idiosyncrasie ou derrière des explications purement psychologiques. E. F.

Alcoolisme et maladies mentales en Italie, par Paolo Amaldi. *Nowiny Psychiatryczne*, t. 2, n° 2, p. 119, février 1925.

Les maladies mentales dues à l'intoxication par les liqueurs sont rares en Italie les

psyhoses alcooliques ont leur origine principalement dans l'intoxication par les vins. La fréquence des maladies mentales alcooliques dépend directement de la consommation du vin ; elle s'agrandit et diminue parallèlement à l'élévation ou à l'abaissement des indices de la consommation du vin à époques diverses et dans les parties différentes du pays.

La prophylaxie de l'alcoolisme devrait s'orienter dans le sens d'une action prohibitive contre les alcools et d'une action restrictive de la consommation du vin grâce à une réforme graduelle de la viticulture et la substitution à l'hyperproduction exagérée et ruineuse d'une méthode raisonnable et bienfaisante. E. F.

A propos d'un cas de délire aigu d'origine typhique, par Courtois-Suffit et Georges Garnier, *Gazette des Hôpitaux*, an 98, n° 51, p. 836, 27 juin 1925.

Troubles psychiques et encéphalite dans la fièvre typhoïde des enfants, par Nobécourt, *Revue médicale française*, an 6, n° 4, p. 201, août-septembre 1925.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

La discrimination entre la démence précoce et la schizophrénie. Un nouveau moyen d'investigation : l'éthérisation, par Henri Claude et Gilbert Robin, *Encéphale*, t. 20, n° 5, p. 289, mai 1925.

La schizomanie n'est pas la démence précoce ; il y a d'un côté la démence précoce et ses formes simples (hébéphrénocatatonique et partie des démences paranoïdes) ; il y a de l'autre la schizomanie dont l'évolution va de la schizoïdie à la schizophrénie en passant par la phase schizomaniaque proprement dite.

La discrimination entre démence précoce et schizomanie est aisée quand les réponses du malade permettent de constater s'il y a, ou non, affaiblissement intellectuel. Elle devient extrêmement difficile aux périodes avancées quand, derrière une même façade symptomatique, il s'agit de discerner s'il y a une indigence intellectuelle ou richesse.

Or l'éthérisation est un procédé révélateur du fonds mental du sujet. Après l'excitation psychique survient, chez le malade qui doucement s'éveille, une phase de semi-torpeur et de béatitude passive ; par un interrogatoire rapide et discret le psychiatre sonde sa personnalité, et cherche à faire vibrer son émotivité et son affectivité. Pendant cette phase, si favorable à l'investigation, se manifeste un état de rêverie avec relâchement psychique qui permet de forcer la barrière constituée par l'inhibition habituelle du malade. Les réponses peuvent être correctes, logiques ; l'affectivité vient à s'exprimer normalement, et ce contraste avec le comportement antérieur du sujet révèle une intégrité intellectuelle seulement soupçonnée avant l'éthérisation. Mais en moins d'une demi-heure la fatigabilité s'est accusée et le malade est fermé à l'investigation.

Quelques exemples intéressants font apprécier la valeur du procédé de l'éthérisation ; ils concernent trois jeunes filles, deux démentes précoces et une schizomane.

Ces diagnostics ont été vérifiés par l'examen du psychisme profond exploré après éthérisation. Dans la démence précoce l'affaiblissement intellectuel n'est pas relevé par l'excitation de l'anesthésie ; l'idéation manifeste sa pauvreté et la sphère psychique sa désagrégation ; l'affectivité reste un désert. La schizophrénie s'explique par une rupture d'équilibre dans la synthèse des fonctions mentales, par une dislocation de nature affective entre l'activité pratique nulle ou désordonnée et l'activité intellectuelle aux puissances intactes, toute concentrée dans un autisme incommunicable ; l'éthérisation fait la preuve que des fonctions intellectuelles qui paraissaient abolies sont capables de

fonctionner normalement ; la malade, bien orientée, consciente, attentive, raconte son passé, ses chocs moraux ; elle a des réactions émotives normales alors qu'avant l'anesthésie les réponses étaient incohérentes, l'attention impossible à capter, la malade paraissant séparée du monde extérieur.

L'éthérisation est un moyen d'examen intéressant à plusieurs titres, et qui aide à fixer une question de nosographie en contribuant à la délimitation de la démence précoce et de la schizophrénie ; le moyen est utile pour le diagnostic de ces états dans les cas difficiles, et quand il s'agit d'établir que l'inhibition est bien psychogène de nature.

L'éthérisation a peut-être aussi un rôle thérapeutique, en ce sens qu'elle est apte à rompre la résistance inconsciente que les sujets opposent à la psychothérapie. E. F.

Sur un cas de démence très précoce, par Vittor Ugo Giacanelli, *Annali dell'Ospedale psichiatrico in Perugia e Autoriassunti e Riviste di Psychiatria*, an 18, nº 4, p. 77-92, octobre-décembre 1924.

Contribution à la thérapeutique de la psychose périodique, par Roger Mignot Georges Petit et Emile Adam, *Encéphale*, t. 20, nº 8, p. 578-586, septembre-octobre 1925.

Les auteurs ont observé un périodique dont les crises, remontant à 1902, se reproduisaient, depuis 1909, avec régularité tous les 25 ou 30 jours. En 1914, à la suite de 12 injections de nucléinate de soude à doses progressives, est survenue une rémission qui a duré un an. Les accès ont repris ensuite leur cours régulier. Mais à la suite d'une nouvelle série de nucléinate de soude, le malade, qui était interné depuis 13 ans et qui vivait 9 ans sur 12 en cellule, a pu reprendre la vie normale depuis plus de 4 ans.

C'est là un résultat thérapeutique remarquable. Mais les cas où le nucléinate de soude peut être employé ne sont pas nombreux. Le traitement est extrêmement pénible, douloureux et anémiant, de sorte que seules les malades d'une grande résistance et d'un grand courage peuvent le supporter.

Ensuite, la psychose périodique est plutôt un syndrome qui sera démembré ; les troubles végétatifs et humoraux sont tantôt primitifs, tantôt secondaires. Les accès d'origine humorale paraissent caractérisés par la brusquerie de leur début et de leur terminaison, par la régularité du cycle, par l'intensité des manifestations et par le type confusionnel des troubles psychiques. Seuls ces accès semblent justiciables du nucléinate et de la thérapeutique anti-choc. E. F.

Essai de traitement biologique des crises anxieuses, maniaques et confusionnelles de la psychose périodique, par Henri Claude, D. Santenoise et J. Tinel, *Progrès médical*, nº 22, p. 796, 30 mai 1925.

L'étude biologique des maladies mentales a fourni des renseignements immédiatement applicables à la thérapeutique de la psychose périodique ; toutes les formes d'invasion de celle-ci sont des syndromes de choc.

Les crises de dépression, d'anxiété, d'excitation maniaque ou de confusion mentale de la psychose intermittente à sa période d'invasion étant des syndromes de choc il est possible de leur opposer une médication anti-choc ; à la période d'état les conditions ne sont plus les mêmes et la thérapeutique serait inefficace. Mais il est possible au moyen de différentes méthodes anti-choc d'empêcher le retour des crises périodiques ; ce traitement prophylactique est particulièrement efficace ; il est également possible, au début d'une crise, d'arrêter le développement de cette crise ; c'est un traitement abortif.

Les auteurs passent en revue les nombreux agents utilisables dans la thérapeutique anti-choc : gardénal, teinture de belladone, adrénaline, injections intraveineuses effi-

caces par elles-mêmes quelle que soit la substance injectée, or colloïdal, auto-hémothérapie, sérum de cheval, abcès de fixation, etc.

Telles sont les principales médications auxquelles a donné naissance la conception des crises périodiques considérées comme syndrome de choc.

Aucune de ces thérapeutiques n'est véritablement pathogénique. Elles visent seulement à supprimer le mécanisme physiologique de ces crises, c'est-à-dire à empêcher la production du choc à l'occasion duquel semblent se produire les décharges et fixations toxiques provocatrices de l'accès. Elles ne traitent ni l'état humoral constitutionnel, cause initiale de la psychose périodique, ni le déséquilibre vago-sympathique qui favorise ses manifestations. Elles laissent par conséquent libre cours à tous les essais thérapeutiques tendant à modifier le terrain des malades ; mais il faut avouer que jusqu'ici ces divers essais, cures de désintoxication, ou traitements opothérapiques, ont été bien rarement suivis de succès.

En l'absence de médications véritablement pathogéniques, ces méthodes de traitement constituent un progrès considérable.

Le nombre s'accroît chaque jour de malades en observation depuis deux et trois ans dont les crises autrefois fréquentes ont été supprimées, espacées ou atténuées sous l'action des divers traitements prophylactiques.

D'autres sujets à crises plus rares bénéficient du traitement abortif. Il se forme actuellement autour de la clinique Sainte-Anne toute une clientèle de malades qui ont subi déjà un ou plusieurs internements pour des crises mélancoliques, maniaques ou confusionnelles, et qui accourent à l'asile dès les premiers signes d'invasion d'une crise nouvelle.

Soumis immédiatement au traitement pendant un séjour de quelques semaines ou de quelques jours dans le service libre, ou souvent même traités simplement tous les jours à la consultation, ils font des crises atténuées et avortées, dont il est facile de comparer la bénignité avec la violence des crises antérieures. Ils parviennent ainsi sans réactions trop pénibles, et parfois même sans interrompre leur travail, jusqu'au terme de la crise.

On ne peut naturellement parler de guérison puisque les malades restent toujours sous la menace d'une rechute possible. Il est peut-être cependant possible de l'espérer : à mesure, en effet, que se répètent les crises chez les malades livrés à eux-mêmes, il semble bien qu'elles deviennent plus intenses et plus rapprochées comme s'il se constituait une susceptibilité spéciale ; inversement on peut espérer que la suspension prolongée de ces crises, ou leur atténuation progressive, peuvent aboutir dans certains cas à une sorte de désensibilisation, équivalant peut-être à une guérison véritable. E. F.

Quelques remarques à propos de la nécessité d'une revision du concept de la schizophrénie, par Alexandre Piotrowski, *Nowiny Psychjatryczne*, t. 2, nº 3, p. 181, juin 1925.

La démence précoce de Kraepelin contient des cas où il n'y a pas de démence, et où celle-ci n'est pas précoce ; la schizophrénie de Bleuler est encore plus compréhensive. Mais le caractère essentiel de celle-ci étant la discordance psychique, il faut éliminer de la schizophrénie la paraphrénie où il n'y a pas de discordance ; il faut en retirer aussi la catatonie, maladie neurologique à lésions organiques.

Restent seulement deux formes, la schizophasie et l'hébéphrénie.

Quant aux schizophréniques simples, ce ne sont pas des déments ; chez eux il n'y a pas de dégradation psychique, mais seulement une dissociation de la vie mentale ; dissociation n'est pas démence. E. F.

La réaction de l'or colloïdal dans quelques affections neurologiques et dans les psychoses endogènes. Et aussi : remarques sur le travail du Priv. Doz. Raissa Golant-Ratner : « La réaction de l'or colloïdal au cours de la démence précoce ». (Die Goldsolreaktion bei einigen Nervenkrankheiten und den endogenen Psychosen. Gleichzeitig Bemerkungen zum Aufsatz « die Goldsolreaction bei Dementia precox » von Priv. Doz. Raissa Golant-Ratner. Munchn. Med. Woehenseher, 1924, n° 39), par Eugen V. Thurzo. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, t. 85, f. 1-2, p. 6, mars 1925.

La réaction de l'or colloïdal et en général les réactions colloïdales donnent surtout des renseignements importants au cours des affections syphilitiques. Mais on sait que des courbes anormales peuvent être observées au cours d'une série d'affections (sclérose en plaques, encéphalite, maladie de Heine-Medin).

L'auteur insiste sur certaines dissociations entre les réactions colloïdales, la réaction de Wassermann, la réaction des globulines, les examens cytologiques. Elles existent dans la sclérose en plaques. Il insiste aussi sur l'influence nulle du traitement antispécifique sur les courbes des réactions colloïdales dans la sclérose en plaques.

Golant-Ratner décrit dans la démence précoce une courbe constante. L'auteur conteste ses résultats, il met en garde contre les fautes de technique possibles et montre que ses recherches personnelles, portant sur un nombre de malades bien plus considérable que celles de Golant-Ratner, lui ont toujours donné des réactions négatives dans les démences précoces. A tel point qu'une réaction positive, même à un très léger degré, chez un malade atteint d'une démence précoce certaine, doit faire soupçonner une affection concomitante. P. M.

Démence précoce et schézophrénie, par Henri Claude, *Paris médical*, an 15, n° 42, p. 312, 15 octobre 1925.

L'auteur expose la conception de la schizophrénie de Bleuler, qu'il estime trop compréhensive, et la sienne propre ; au lieu de placer la démence précoce dans la schizophrénie, il la situe à côté. Contrairement à la démence précoce dont le caractère essentiel est la dislocation primitive et complète des facultés intellectuelles, dans la schizophrénie la dislocation définitive des fonctions psychiques et leur déchéance est secondaire à la dissociation primitive du psychisme dont l'orientation autistique de la pensée est le phénomène initial. E. F.

Syntones, schizoïdes et schizophrènes, essai de schématisation, par J. Lévy-Valensi, *Paris médical*, an 15, n° 42, p. 316, 15 octobre 1925.

Syndromes catatoniformes et schizophrénoïdes de l'encéphalite léthargique. Contribution clinique avec considérations particulières sur les composants moteurs de l'activité mentale, par Enrico Morselli (de Milan), *Giornale di Psichiatria clinica e Tecnica manicomiale*, t. 53, n° 3, 1925.

Article intéressant par le rapprochement qui est fait entre certaines manifestations post-encéphalitiques et la catatonie de la démence précoce ; le tableau clinique présenté par les jeunes parkinsoniens observés par E. Morselli se prêtait remarquablement à cette comparaison.

Dans ces cas de séquelles de l'encéphalite épidémique, nombre de symptômes rappelaient ceux de la catatonie ; c'étaient la catalepsie, la rigidité, les stéréotypies, le maniérisme, un peu de négativisme, etc. La connaissance des lésions mésencéphali-

tiques de l'encéphalite épidémique pose la question de localisations similaires dans la schizophrénie.

Considérées dans leurs rapports avec le psychisme, la bradyphrénie, la bradycinésie, la lenteur des réactions motrices apparaissent comme l'effet d'une atteinte de l'activité idéo-motrice dans ce qu'elle a de plus périphérique ; ce ne sont pas les fonctions intellectuelles qui sont compromises, ni le système neuro-musculaire, mais pour ainsi dire l'insertion des unes sur l'autre ; l'empêchement et la résistance sont aux articulations du psychisme, de la volonté et de l'affectivité avec l'appareil nerveux de l'expression et du mouvement.

F. Deleni.

Sur la situation nosologique de la démence paranoïde, par G. Raviard et M. Nayrac, *Annales médico-psychologiques*, an 83, t. 2, nº 3, p. 230-241, octobre 1925.

D'après Kraepelin le terme de démence paranoïde s'appliquerait à un ensemble d'idées délirantes, mal systématisées, avec schizophrénie. Malgré les lignes de démarcation assez arbitraires tracées par Kraepelin, cette triade symptomatique s'applique sans discontinuité à tous les cas intermédiaires qui semblent constituer les formes de passage de la démence précoce au pur délire d'interprétation, à la paranoïa, en passant par le délire hallucinatoire chronique.

Ce sont ces formes intermédiaires, notamment entre la démence précoce et la paranoïa, que les auteurs se refusent à admettre sans réserves ; la clinique pure ne saurait autoriser le rapprochement de deux tableaux morbides distants au point de vue biologique.

L'étude des démences paranoïdes les fait répartir en trois sections : démence paranoïde purement constitutionnelle, démence paranoïde d'origine mixte, démence paranoïde acquise où la constitution ne joue qu'un rôle de second plan. De ces trois sections la première est de beaucoup la plus importante. La plupart des tableaux morbides, répondant à la définition de la démence paranoïde telle qu'elle se dégage des travaux allemands, sont en réalité des délires chroniques secondairement disloqués du fait de leur évolution.

La seconde variété, démence précoce venant dissocier un délire chronique, est exceptionelle.

Quant à la démence précoce à début délirant, elle est à rapprocher des formes délirantes de la paralysie générale, de la démence sénile, etc. Rien ne marque l'utilité d'en faire une forme isolée, car la démence précoce paranoïde est loin d'avoir l'autonomie clinique de l'hébéphréno-catatonie. On ne peut pas plus opposer démence précoce paranoïde à démence précoce hébéphréno-catatonique qu'on ne pourrait opposer paralysie générale délirante à paralysie générale démentielle.

Il ne semble donc pas que le terme de démence paranoïde désigne véritablement une entité morbide. Aussi vaudrait-il mieux renoncer à s'en servir, puisqu'il prête à confusion et réunit trop de choses, et des choses différentes.

Le diagnostic de démence paranoïde n'est qu'un diagnostic de syndrome qui, rarement, peut être le seul possible ; il faut lui préférer les diagnostics plus complets de « délire systématisé secondairement dissocié », « démence précoce chez un délirant », « démence précoce chez un paranoïaque constitutionnel », etc.

E. F.

PSYCHOSES CONGÉNITALES

Standardisation de la définition de la débilité mentale et de ses degrés, par Th. Simon (de Perray, Vaucluse), Ier Congrès général de l'Enfant, Section II, Question 9, Genève, 1925.

Une définition de la débilité mentale se heurte à trois difficultés : 1º l'extension donnée

à ces deux mots par la pratique courante ; 2° le caractère relatif de la débilité ; 3° l'emploi de ce terme chez les enfants.

La débilité mentale embrasse *cliniquement* tous les cas où nous avons, en présence d'un sujet, l'impression d'un arrêt dans son développement mental, quelle qu'en soit la modalité, infantilisme, déséquilibre ou faiblesse d'esprit proprement dite. On pourrait continuer de réserver le terme de *débilité mentale* à l'ensemble de ces situations qui n'altèrent que légèrement l'activité intellectelle des sujets qui les présentent, en faisant suivre cette étiquette de quelques mots qui en caractérisent la variété, et surtout en ajoutant au mot débilité le niveau intellectuel dont cette débilité s'accompagne.

Lorsque l'abaissement de niveau est le fait dominant, c'est-à-dire dès que le niveau mental est inférieur à un niveau de 10 ans, les étiquettes d'*idiotie*, d'*imbécillité* ou de *débilité intellectuelle* seraient à préférer. La relativité de ces manques de développement exige tout à la fois des conventions et des descriptions précises. Il faut trancher dans une matière où tout est progressif. Il faut le faire avec netteté. La comparaison avec les niveaux d'intelligence que l'enfant atteint successivement ou, plus grossièrement, l'état du langage, permettent le mieux ces classifications.

Pour les enfants enfin l'auteur propose d'adopter, jusqu'à expérience plus complète, l'étiquette générale d'*arriération intellectuelle*, en rappelant l'âge de l'enfant et *plaçant, à côté du mot arriération, le niveau ou le quotient d'intelligence* constaté à la date de l'examen.

E. F.

Des moyens de compensation qu'emploient les débiles intellectuels, par Pr. Merklen, *Progrès médical*, n° 22, p. 825, 30 août 1925.

Les débiles, ceux du moins d'étiage moyen comme on en rencontre chaque jour, ont quatre moyens de se ressaisir ou de faire illusion. Quatre facultés, de qualité d'ailleurs variable, servent à parer une marchandise de médiocre composition. Ce sont la mémoire, l'activité, l'habileté, le sentimentalisme.

L'auteur montre comment évoluent le débile mnsique, le débile actif, le débile habile, le débile sentimental, comment chacun tire partie de l'aptitude qu'il possède au mieux de ses intérêts.

E. F.

Normaux et anormaux. Contribution à l'étude de la dégénérescence dans ses rapports avec l'hérédité et le milieu, par A. Ley, *Bulletin de l'Académie royale de Médecine de Belgique*, p. 88-114, séance du 28 février 1925.

C'est une préoccupation troublante que de connaître la part respective du milieu et de l'hérédité sur le développement moral de l'homme.

Sans doute le médecin en contact depuis vingt-cinq ans avec des anormaux de toutes catégories et avec leurs ascendants s'est-il fait une idée globale de la question. Encore n'est-il pas inutile qu'il précise la synthèse à laquelle il est parvenu par les données de la statistique.

A. Ley a pu observer de près, pendant plusieurs années, deux groupes de 150 enfants, l'un de normaux, l'autre d'anormaux ; les enfants des deux groupes sont de même provenance, même quartier de la ville et mêmes écoles.

Pour chaque enfant ont été recherchées toutes les données concernant son hérédité, ses antécédents personnels et son développement, les conditions de bien-être, de salubrité, d'alimentation, de moralité au milieu desquelles il a été élevé.

Les résultats de l'enquête qui fait l'objet du travail de l'auteur paraît bien montrer toute la complexité du problème. Qui oserait prétendre à déterminer exactement la part d'influence du milieu comparée à celle de l'hérédité ? En réalité les influences de l'hérédité et du milieu se combinent, s'enchevêtrent et s'accumulent. La statistique

montre nettement l'influence simultanée des deux facteurs et l'impossibilité de se rallier à une théorie exclusive.

L'hérédité est évidemment le facteur primitif et fondamental, et l'on peut admettre que dans une certaine mesure elle intervient pour créer le milieu ; celui-ci une fois constitué, son action vient souvent renforcer celle de l'hérédité.

Le double déterminisme des deux facteurs peut être considéré comme un fait bien acquis. Dans cette influence simultanée de l'hérédité et du milieu sur le développement physique et moral de l'homme, on peut concevoir que la première donne avec les potentialités morphologiques, les instincts fondamentaux, les tendances psychologiques générales et certaines aptitudes. Le milieu de l'éducation viendrait ensuite, par les modes biologiques connus de la variation et de la fluctuation, les affiner et guider leur développement harmonique, ou les réprimer et les inhiber. C'est en grande partie grâce à cette action régulatrice du milieu et notamment aux variations produites par les réactions interpsychologiques individuelles, que le fonds instinctif héréditaire peut être influencé et que sont rendues possibles les finesses et les complexités de la vie en société.

E. F.

Quelles sont les mesures à prendre envers les adultes anormaux (arriérés, faibles d'esprit) manifestant des tendances dangereuses ? Ces mesures sont-elles applicables aux enfants de la même catégorie ? Rapport présenté par Aug. Ley (de Bruxelles). *Congrès pénitentiaire international de Londres*, 1925.

C'est actuellement un lieu commun de constater la parenté entre la criminalité et l'anomalie mentale. Toutes les études des criminologistes s'accordent pour affirmer qu'un nombre respectable des criminels d'habitude présentent des infériorités et des lacunes psychiques, souvent héréditaires et constitutionnelles, aggravées presque toujours par un milieu défectueux.

On reconnaît aisément parmi ces anormaux les deux grandes classes qu'on distingue parmi les faibles d'esprit : les anormaux de l'intelligence (imbéciles, débiles, arriérés) et les anormaux du caractère (indisciplinés, instables, amoraux).

Pratiquement, ces deux catégories d'anormaux se rencontrent pendant leur jeune âge dans les écoles spéciales pour arriérés et les écoles de réforme, plus tard dans les prisons. Ils forment la clientèle habituelle des tribunaux correctionnels et des cours d'assises.

Au sujet des mesures à prendre concernant les anormaux dangereux, on peut les diviser en trois groues :

I. *Prophylaxie*. Etablir des classes spéciales pour enfants arriérés dans les villes et dépister de façon précoce les enfants qui présentent des tendances à la délinquance et à la criminalité. Organiser de même le contrôle des asiles pour anormaux où sont éduqués notamment les imbéciles. Suivre ces arriérés et ces imbéciles dans la vie, leur donner une tutelle sérieuse et organiser pour eux un patronage effectif. Se tenir en relation avec le juge des enfants et continuer d'exercer une tutelle sur les sujets qui sortent des maisons de bienfaisance, de rééducation, de correction. Un service social bien organisé est indispensable dans ce but ainsi que la création de dispensaires et de cliniques (Child Guidance Clinic) où les enfants seront présentés régulièrement et où leur orientation professionnelle sera envisagée.

II. *Dans les prisons* ou établissements de détention qui seront aussi des maisons de rééducation et de traitement, on envisagera la punition comme épisode, non comme système ; et on lui attachera un caractère thérapeutique. Les recherches scientifiques, anthropologiques, psychiatriques et sociales y auront une part très large.

III. *Après la sortie de prison*, qui, pour ces sujets, devrait toujours être conditionnelle,

toutes les précautions devraient être prises pour organiser autour d'eux un patronage et une surveillance efficaces et pour leur procurer du travail.

Les *dispensaires d'hygiène mentale* peuvent à ce point de vue jouer un rôle important et constituer de véritables organismes prophylactiques de la récidive. E. F.

THÉRAPEUTIQUE

Etude clinique poursuivie sur la Bulbocapnine (Further clinical experiment with Bulbocapnin), par H. de Jong et G. Shaltembrand (Clinique neurologique du professeur Brouwer), *Neurotherapie*, 1925, nos 1 et 2.

Les deux auteurs sont d'avis d'avoir démontré l'action de la bulbocapnine d'une façon encore plus nette qu'auparavant. Tout de même il y eut quelques malades souffrant de tremblements, qui se montrèrent réfractaires vis-à-vis de la bulbocapnine. Ils ont pu démontrer une action nettement sédative dans un cas d'athétose double et également un résultat probable dans quelques cas de chorée et de troubles similaires.

Le clonus du pied dans des lésions de la voie pyramidale diminue ou disparaît sous l'influence de ce médicament, que les auteurs attribuent à une atténuation de l'irritabilité et de l'automatisme médullaire ; ceci présente de l'intérêt tant au point de vue pratique que théorique. Selon les auteurs il est probable que la B. renforce le tonus musculaire normal. On n'a pu démontrer une influence sûre à ce point de vue chez des malades prossédant un tonus musculaire élevé.

La bulbocapnine peut être résorbée par l'intestin et par le tissu muqueux de la bouche, l'élimination se faisant pour la plus grande partie à travers les reins. Selon les auteurs l'étude des actions indésirables ou toxiques de la B, de ses propriétés non cumulatives, ainsi que le fait que le malade ne s'y habitue pas, donnent lieu à l'opinion que la B. est un médicament utile et pratique. L'action de la scopolamine se montre peut-être plus intensément quand il s'agit d'une seule application, tandis que dans les traitements prolongés la B. est un médicament de choix vis-à-vis de la scopolamine, surtout par son absence d'accoutumance. A. Groeneveld.

Sur la thérapie calcique, par E. Rylin (de Eksjo, Suède). *Sveska Lakaretidning*, t. 22, f. 28, 10 juillet 1925.

La teneur calcique du sang se trouve augmentée par une médication calcaire soit per os, soit intra-veineuse. Dans certains états pathologiques où la réaction de l'adrénaline montre de la vagotonie, cette médication rend la réaction normale (ulcère de l'estomac, asthme, hypertonie essentielle, certaines névroses).

Kahlmeter.

Rachianalgésie et azotémie, par J. Abadie (d'Oran). *Bull. de l'Académie de Médecine* t. 94, no 32, p. 897, 13 octobre 1925.

Après rachianalgésie à la stovaïne, l'urée augmente dans le sang; l'augmentation est moindre s'il a été fait usage de la syncaïne et beaucoup moindre avec la scurocaïne. Dans l'analgésie rachidienne on substituera la scuricaïne à la stovaïne chez les malades dont le foie ou les reins paraîtront particulièrement lésés. E. F.

Neurectomie sympathique lombaire bilatérale dans le traitement de l'hypertension maligne, relation d'un cas, par Léonard G. Rowntree et Alfred W. Adson, *J. of the American med. Association*, t. 85, n° 13, p. 959, 26 septembre 1925.

La curiethérapie des cancers de la peau, par Simone Laborde (de Paris), *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, t. 9, n° 9, pp. 385-397, septembre 1925.

Du point de vue histologique, on distingue trois types principaux d'épithélioma cutané : les spino-cellulaires, les baso-cellulaires et les types intermédiaires, les premiers étant les plus difficiles à guérir par le radium. Mais à côté de la nature histologique de la tumeur il faut tenir compte d'autres éléments comme l'activité reproductrice des cellules néoplasiques, les figures dégénératives et l'état du stroma conjonctif. L'A. décrit ensuite les appareils utilisés en curiethérapie, les procédés d'application et la technique du traitement. A. S.



Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société française d'Imprimerie. — 1925.